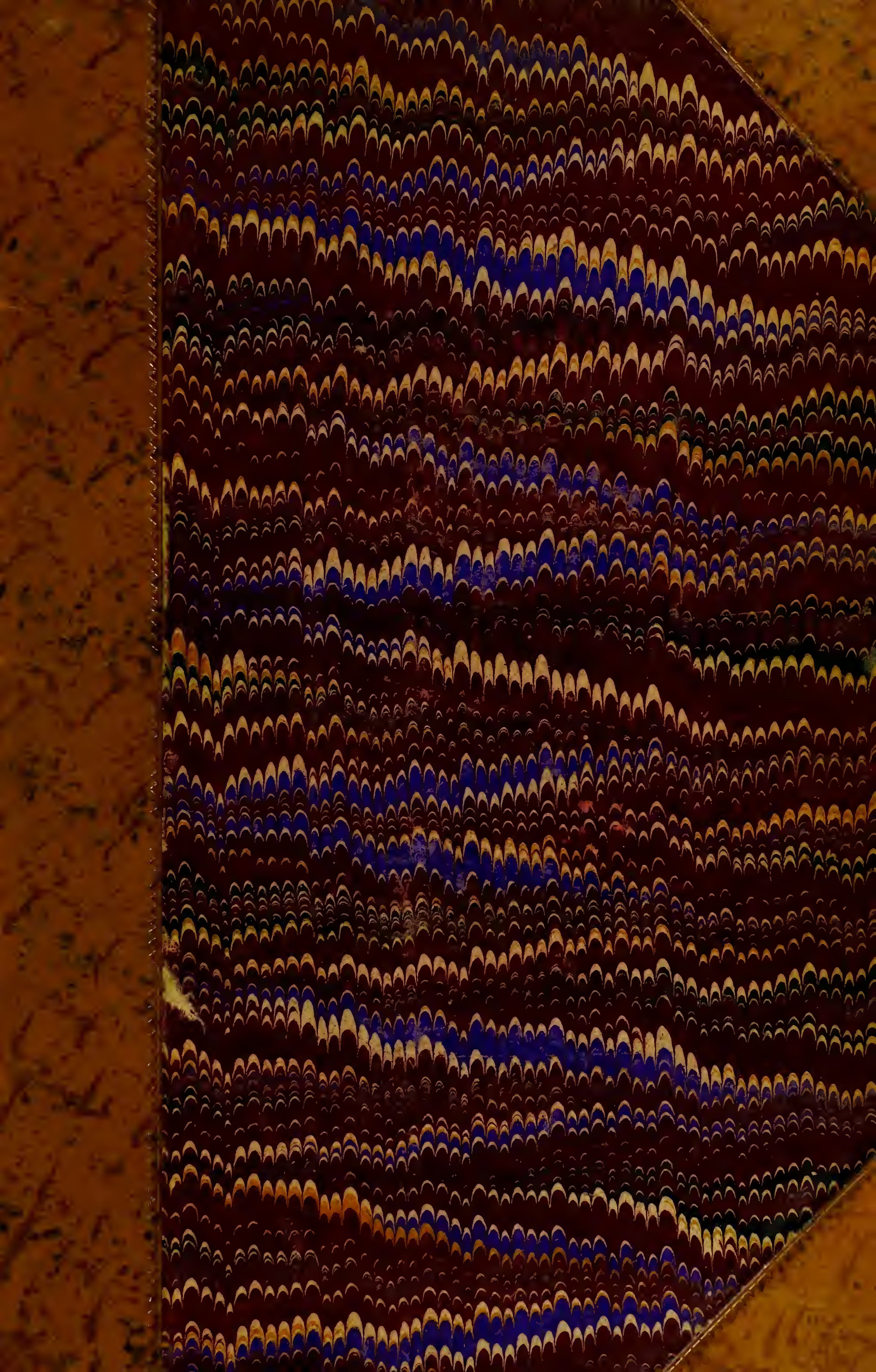


TRAITÉ

DE

LA SYPHILIS

CORBEIL. — IMPRIMERIE ÉD. CRÉTÉ.

TRAITÉ

DE

LA SYPHILIS

PAR

le Professeur Alfred FOURNIER

Rédigé, d'après l'enseignement de l'Hôpital Saint-Louis, par

Le D[r] EDMOND FOURNIER

LICENCIÉ ÈS SCIENCES

CHEF DE CLINIQUE DE LA FACULTÉ DE PARIS



PÉRIODE TERTIAIRE

—

TOME II

FASCICULE I

PARIS

J. RUEFF, ÉDITEUR

106, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 106

—

1904

TRAITÉ

DE

LA SYPHILIS

PÉRIODE TERTIAIRE

La période tertiaire de la syphilis n'est pas susceptible d'une définition véritable, et cela pour de nombreuses raisons qui trouveront place dans l'exposé qui va suivre. Ce qu'on peut en dire de plus général est ceci : C'est une étape morbide qui fait suite chronologiquement à l'étape dite secondaire et qui a pour caractère de se traduire par un ordre spécial de lésions de modalité hyperplasique, lésions aboutissant soit à la *sclérose*, soit à la *gomme.*

Quelquefois, dans le langage courant, on désigne cette période de la maladie sous le nom de TERTIARISME, mot abréviatif et commode, mais vague et mal défini, en ce qu'il sert indifféremment à qualifier soit une étape morbide, soit une simple aptitude morbide, voire latente, soit même les lésions par lesquelles se traduit cette dite aptitude (« tertiarisme externe, tertiarisme viscéral », etc.).

La période tertiaire est la *grande étape* de la syphilis, ou, pour mieux dire, c'en est l'étape néfaste par excellence, celle où se donnent rendez-vous toutes les manifestations importantes et graves de la maladie (telles, par exemple, que syphilis cérébrale, syphilis médullaire, syphilis artérielle, laryngée, pulmonaire, hépatique, rénale, cardiaque, etc.), c'est-à-dire toutes celles qui contribuent à lui conférer un pronostic si redoutable.

Certes, quelques-unes des manifestations qui composent la période tertiaire ont été connues de vieille et de très vieille date, voire dès les premiers temps du Mal français. Mais un bien plus grand nombre ont longtemps échappé aux observateurs quant à leur relation avec la syphilis. D'une façon générale, on est autorisé à dire que le *tertiarisme externe*, celui qui est visible ou tangible (syphilides cutanées,

syphilides des muqueuses, gommes, ostéopathies, etc.), a été de tout temps rattaché à la syphilis, tandis que le *tertiarisme interne* ou *viscéral* n'est que de notion moderne ou même contemporaine. Pour mieux préciser, c'est seulement dans la seconde moitié ou le dernier tiers de notre siècle qu'ont été annexées à la syphilis quantité de manifestations dont l'origine spécifique était restée méconnue jusqu'alors. De cela témoigneront amplement les historiques partiels que le lecteur trouvera en tête de chacun des chapitres qui vont suivre. Mais dès à présent, je puis par quelques exemples fixer sa conviction sur ce point.

Ainsi, vers la fin du siècle dernier, le grand syphiliographe J. Hunter déclarait « n'avoir jamais vu la syphilis affecter le cerveau, le cœur, l'estomac, le foie, les reins et les autres viscères »; et il considérait tous ces organes comme « non susceptibles de l'action syphilitique ».

De même, pour Astley Cooper, le cerveau était « un des tissus qui ne paraissent pas susceptibles d'être altérés par l'influence du virus vénérien ».

Mais il y a plus. Car, en 1861, un des maîtres les plus estimés de l'École française (et j'ajouterai un des esprits les plus ouverts au progrès scientifique), Lasègue, en était encore à taxer les accidents spécifiques du système nerveux « de manifestations *rares* et *indécises* de la syphilis, destinées, au moins jusqu'à nouvel ordre, à ne figurer qu'à titre d'appendice dans l'histoire de la maladie ». Voilà où en était la syphilis cérébrale il y a moins de quarante ans, et cela dans les sommets médicaux.

De même, en 1862, dans son excellente *Pathologie médicale* (qui était, je m'en souviens, le bréviaire de la génération à laquelle j'appartiens), Grisolle mettait en doute la qualité syphilitique de ce qui est pour tout le monde aujourd'hui le prototype du foie syphilitique, à savoir : le foie à dépressions et lobulations de surface, ce qu'on appelle vulgairement le « foie ficelé ».

Quelques questions préalables s'imposent à notre examen, avant d'aborder les descriptions particulières.

I

Tout d'abord, nous avons à nous demander ceci :

La période tertiaire est-elle, oui ou non, dans l'évolution de la syphilis, une étape fatale, inévitable ? C'est-à-dire : un sujet syphilitique est-il condamné, du fait de l'infection qu'il a reçue, à subir telle ou telle manifestation de l'ordre de celles qui constituent la syphilis tertiaire ?

Non, répondrai-je d'une façon générale, certainement non.

Toutefois, deux ordres de cas sont à distinguer en l'espèce,

suivant que la syphilis a été abandonnée à son évolution propre ou bien qu'elle a été soumise à l'influence corrective, atténuante, neutralisante, du traitement spécifique.

Pour commencer par celle de ces deux alternatives sur laquelle nous sommes le mieux fixés de par l'observation clinique, il est absolument *certain* que, souvent, très souvent, chez les sujets qui se sont traités, la syphilis *n'aboutit pas au tertiarisme.* En autres termes, il est absolument certain que le traitement peut supprimer la période tertiaire en tant que manifestations morbides. Ainsi, il est courant de rencontrer soit à l'hôpital, soit dans la clientèle de ville, des malades âgés (de soixante à soixante-dix ans et au delà) qui, ayant contracté la syphilis dans leur jeunesse et s'en étant traités, n'en ont plus éprouvé le moindre accident depuis la période secondaire. Les cas de cet ordre s'observent à tout instant ; ils sont même tellement nombreux qu'il serait superflu, je pense, d'en produire ici comme exemples à l'appui de ce premier point qui, je le répète, n'est pas susceptible de contestations.

Mais — seconde alternative — en est-il de même pour la syphilis *non traitée,* abandonnée à son évolution propre, spontanée?

Théoriquement on a dit, et théoriquement aussi je répéterai : Pourquoi non? Pourquoi n'en serait-il pas de même? Comment la syphilis n'aurait-elle pas la liberté de s'enrayer dans son développement, à la façon de quantité d'autres maladies qui parfois « tournent court », sans accomplir l'intégralité de leur évolution usuelle ? Pourquoi ne pourrait-elle pas, sous des influences qui nous échappent, se limiter au groupe des accidents secondaires et rester silencieuse au delà?

Cela peut bien être, à coup sûr. Mais cette induction a priori se trouve-t-elle confirmée par l'observation? On a bien cité, certes, nombre de cas relatifs à des syphilis qui, non traitées, ne s'étaient traduites par aucun accident tertiaire à des échéances de six, huit, dix, douze ans, etc. Mais que prouve cela, alors que, de notoriété commune, le tertiarisme est susceptible d'échéances bien autrement tardives? Ce qui seulement ferait preuve en l'espèce, ce serait un gros stock d'observations *bien authentiques* relatives à des malades qui, ayant contracté la syphilis et ne s'en étant pas traités, seraient restés indemnes de toute manifestation tertiaire pendant vingt, vingt-cinq, trente ans et au delà. Or, des observations de cet ordre sont encore à produire. J'en ai vainement cherché pour ma part, et j'en suis encore à découvrir la première.

Tandis qu'inversement un grand fait clinique s'impose, à savoir : la fréquence, l'excessive fréquence avec laquelle s'observe le tertiarisme comme aboutissant de syphilis restées méconnues ou ignorées. A tout instant il nous arrive, à l'hôpital et même en ville, de rencontrer des accidents tertiaires, indubitablement tertiaires, sur des malades qui renient tout antécédent de syphilis et sur lesquels nous

ne trouvons pas le moindre stigmate suspect. En serait-il ainsi, je le demande, si le tertiarisme n'était pas la conséquence usuelle, presque nécessaire, des syphilis non traitées?

C'est là un point, au surplus, sur lequel j'ai déjà assez longuement insisté dans une autre partie de cet ouvrage (Voy. tome I, p. 795 et suiv.) pour n'avoir plus qu'à l'énoncer ici. Peut-être cependant ne sera-t-il pas sans intérêt de lui ajouter une confirmation de plus en produisant ici une statistique nouvelle que j'ai instituée à ce sujet.

Je me suis demandé quel est, de tous les accidents tertiaires, celui qui reste le moins sujet à erreurs diagnostiques, celui dont l'authenticité spécifique peut être le mieux établie, à la fois de par les signes objectifs et de par les résultats du traitement. Recherches faites à ce point de vue, il m'a semblé qu'aucun ne répondait mieux aux exigences de ce programme que la lésion dite « tumeur gommeuse du voile palatin ». Or, rassemblant toutes les observations recueillies par moi en ville sur cette localisation particulière et excluant avec rigueur toutes celles qui pouvaient laisser le moindre doute sur la qualité spécifique des lésions, je suis arrivé, relativement au sujet en question, aux chiffres que voici :

1° Sur 115 cas de tumeur gommeuse du voile palatin observés sur l'homme :
102 cas à antécédents syphilitiques avoués par le malade ou retrouvés par le médecin ;
contre 13 cas sans le moindre antécédent syphilitique possible à retrouver soit par anamnèse, soit par examen le plus attentif du malade.
Total : 115

2° Sur 46 cas de tumeur gommeuse du voile palatin observés sur la femme :
32 cas à antécédents syphilitiques avoués ou retrouvés ;
contre 14 cas sans le moindre antécédent syphilitique.
Total : 46

C'est-à-dire, au pourcentage :

11 cas p. 100 de syphilis ignorée chez l'homme ;

Et 30 cas p. 100 de syphilis ignorée chez la femme.

Proportions énormes, à coup sûr, et bien dignes de mention. D'autant, je le répète, que très certainement cette notion de fréquence de la syphilis ignorée n'est pas encore accréditée dans le grand public médical comme elle devrait l'être.

II

ÉTIOLOGIE DU TERTIARISME.

Est-il des causes au tertiarisme ? A cela, tout d'abord, le bon sens ne peut répondre qu'affirmativement. Certes, oui, il doit forcément y

avoir des causes pour qu'une syphilis se manifeste ou non par des accidents d'ordre tertiaire, voire par tels ou tels accidents de cet ordre, comme, inversement, il doit y en avoir aussi pour qu'elle reste exempte de ce genre d'accidents. Mais quelles sont ces causes, dans l'une ou l'autre de ces alternatives? Voilà la question.

Commençons par avouer que ces causes — si elles existent, et sûrement elles existent — sont bien loin de nous être toutes connues. En dépit des efforts et des progrès de la science, un nuage épais plane et, sans nul doute, planera longtemps encore sur l'étiologie du tertiarisme, laquelle reste mystérieuse sur nombre de points. Ce nuage pourtant est percé de quelques éclaircies. En autres termes, si nous sommes loin d'avoir élucidé les conditions multiples et diverses qui peuvent conduire la syphilis au tertiarisme, quelques-unes de ces conditions ont été cependant mises en évidence par une étude approfondie de la question. Quelles sont-elles donc ? Je vais essayer de le préciser.

D'après moi, il est quatre ordres de causes qui incitent ou favorisent le passage de la syphilis à l'étape tertiaire, qui déterminent, qui créent le tertiarisme. A savoir :

I. — **Causes relevant du génie morbide**, de l'essence propre de l'affection, c'est-à-dire, causes imputables à la maladie exclusivement.

Bien que mystérieuses et indéfinissables jusqu'ici, les causes de ce genre n'en sont pas moins réelles, authentiques, indéniables, et nous ne les constatons que trop de par leurs résultats. Ainsi, très positivement, il est de *mauvaises syphilis* d'essence, qui naissent mauvaises et se perpétuent sous cette forme. Oui, il est, je l'affirme, des syphilis qui naissent avec une tendance initiale au tertiarisme. A preuve celles qui, sous le nom de *syphilis malignes précoces*, naissent *tertiaires d'emblée.* Qu'est-ce qui constitue la gravité, la malignité de telles syphilis? On ne saurait le dire; mais, bien qu'inexpliqué, le fait n'en est pas moins constant, avéré, authentique. A preuve, aussi, ces syphilis singulièrement *rebelles* qui, quoique traitées dès le début, voire vigoureusement traitées *ab ovo* et au delà, n'en continuent pas moins à évoluer quand même avec une succession presque ininterrompue de symptômes graves d'ordre tertiaire, et cela *sans explication possible*, c'est-à-dire sans aucun facteur de gravité imputable au sujet sur lequel elles sévissent de la sorte.

Comme aussi, inversement, il est des syphilis qui naissent et restent bénignes, même médiocrement et imparfaitement traitées, sans aboutir au tertiarisme.

En de tels cas, alors que la raison de gravité ou de bénignité d'une syphilis n'est imputable à aucune condition propre au patient, non plus qu'à aucune influence extérieure et surajoutée, la qualité de la syphilis reste forcément attribuable à la maladie elle-même. Et

force alors nous est bien de dire, à défaut de toute interprétation plausible : telle syphilis est grave ou bénigne *de par elle-même*, de par son génie propre.

Or, ici doit trouver place un fait majeur entre tous, un fait qui mérite au plus haut degré d'attirer l'attention du médecin, parce qu'il s'y rattache des conséquences pratiques de premier ordre, et sur lequel je ne craindrai pas d'insister comme il convient.

Ce fait, c'est que la tendance au tertiarisme est bien loin (au moins pour la plupart des cas) de se trahir initialement par des phénomènes de gravité proportionnelle et que, tout au contraire, elle ne se traduit en général comme expression initiale que par des manifestations secondaires *bénignes* qui ne semblent en rien faites pour lui servir de présages.

En autres termes, la *syphilis tertiaire succède le plus souvent à des syphilis secondaires bénignes ou moyennes* ; de sorte que, la plupart du temps, le tertiarisme constitue une *surprise* qu'aucun accident antérieur ne permettait de pronostiquer.

J'insiste, parce que, je le répète, ce point est d'intérêt et d'importance essentiellement pratiques. Certes, il est bien des syphilis qui, intenses ou même graves dès l'origine, continuent à rester telles dans leur évolution ultérieure et aboutissent ainsi au tertiarisme après une longue série de manifestations plus ou moins menaçantes. Mais cela n'est que le cas rare, disons même l'exception ; tandis que le cas usuel, courant, c'est que le tertiarisme se produise d'une façon *inattendue* à la suite de syphilis qui, initialement, n'ont présenté rien de grave, rien que de normal, de moyen ou même d'absolument bénin.

J'en appelle ici à l'expérience de tous mes confrères. Quel médecin n'a pas eu à constater des accidents tertiaires plus ou moins graves sur des sujets à antécédents spécifiques bénins, sur des sujets dont le chancre n'avait été qu'un insignifiant « bouton », sur des sujets qui n'avaient jamais été éprouvés que par des manifestations secondaires sans importance, voire parfois sur des sujets chez lesquels les symptômes primitifs ou secondaires avaient pu, à force de bénignité, soit rester méconnus comme nature, soit passer inaperçus?

Déjà, dans le premier volume de cet ouvrage (p. 816 et suiv.), j'ai produit un certain nombre de cas à l'appui de cette proposition. Mais j'ai pensé qu'une démonstration plus formelle encore, reposant sur un nombre de cas considérable, était nécessaire en l'espèce pour établir la conviction du lecteur sur un point qui intéresse aussi puissamment le salut des malades, et, dans cette intention, j'ai institué l'enquête suivante.

En fouillant dans le gros stock d'observations de syphilis tertiaire que j'ai accumulées depuis de longues années, j'en ai trouvé 2.188 où les antécédents morbides relatifs aux périodes primaire et secondaire

ont été très soigneusement et très complètement relevés. J'ai profité de ces documents (impartialement recueillis sous la dictée des malades ou d'après mes notes) pour rechercher dans les dites observations quelle a été *la qualité des accidents ayant servi de préludes* au tertiarisme. Or, analyse faite, je suis arrivé aux résultats que voici :

Syphilis tertiaires ayant été précédées :

1º D'une période secondaire à accidents légers	1.561 cas.
2º D'une période secondaire à accidents très légers	272 —
3º D'une période secondaire muette (ou assez bénigne pour que les accidents aient échappé à l'attention du malade)	157 —
4º D'une période secondaire à accidents d'intensité moyenne	159 —
5º D'une période secondaire à accidents véritablement sérieux ou graves	39 —
Total	2.188 cas.

En sorte que, sur 2.188 syphilis tertiaires, il est 1.990 qui ont succédé à des syphilis secondaires légères ou très légères ou même restées muettes ; — et 198 seulement qui ont succédé à des syphilis secondaires intenses ou graves.

Quel contraste entre ces deux nombres !

Ramenant ces chiffres au pourcentage, pour une plus grande facilité de comparaison, je trouve qu'en somme :

Sur 100 syphilis tertiaires, il en est environ 9 à 10 qui ont pour prélude une syphilis secondaire plus ou moins sérieuse comme accidents ; — contre 90 à 91 qui succèdent à des syphilis secondaires tout à fait bénignes.

N'est-ce pas le cas ou jamais de dire que ces chiffres ont une éloquence supérieure à tous les commentaires qui pourraient leur être ajoutés ?

Si bien que le **type de la syphilis tertiaire**, type non pas exclusif, mais ultra-prédominant comme fréquence, est celui d'un malade qui, ayant traversé les périodes primaire et secondaire de la syphilis au prix de quelques accidents sans importance, aboutit inopinément, au bout de plusieurs années, à telle ou telle manifestation tertiaire.

Ce type, pour mieux le laisser en souvenir dans l'esprit du lecteur, j'en citerai un spécimen que je copie dans mes notes.

Un jeune homme contracte la syphilis. Très effrayé de la maladie, il se traite consciencieusement pendant sept à huit mois. — Comme accidents (vus et relevés par moi) il présente exactement ceci : un chancre induré à la verge, chancre bénin, qui se cicatrise en trois semaines ; — puis, au cours de la période secondaire, une roséole, quelques plaques muqueuses buccales, un léger éclaircissement passager de la chevelure, et quelques petites adénopathies cervicales. — C'est tout. Rien, absolument rien autre ne se produit ; si

bien que, rassuré et trop rassuré, notre jeune homme ne se traite plus.

Mais, douze ans plus tard, apparaissent sur les jambes des « boutons », qu'on rapporte vaguement à de l'eczéma, mais qui, en réalité, ne sont rien moins que des syphilides tuberculeuses. — Nul traitement. — Puis entrent en scène des troubles nerveux multiples, indéniablement symptomatiques d'une syphilis cérébrale, laquelle se termine par la *mort* en l'espace de quelques mois.

Au total, donc : chancre bénin; — syphilis secondaire bénigne; — puis, syphilis tertiaire, et, dans l'espèce, syphilis tertiaire grave, qui, négligée, aboutit à la mort.

Tel est le type, le prototype, comme modalité d'ensemble, de la syphilis tertiaire. Voilà ce qu'en pratique on observe 90 fois sur 100.

Conséquemment, conclure de la bénignité initiale d'une syphilis à sa bénignité d'avenir (comme on le fait, hélas! si souvent) est une erreur absolue, une erreur *monstrueuse*, que condamnent à tout instant les résultats de la clinique. Et, en particulier, conclure de la bénignité des périodes primaire et secondaire à une *immunité d'avenir* par rapport au tertiarisme est une erreur non moindre, non moins déplorable, erreur qui a été fatale à trop de malades pour que je n'aie pas le devoir de la stigmatiser ici énergiquement.

II. — Mais, si le tertiarisme n'est souvent imputable qu'à la seule influence infectieuse, pour bon nombre d'autres cas il peut être très logiquement rapporté à certaines *causes étrangères à la maladie*, causes susceptibles d'intervenir comme influences auxiliaires, provocatrices, susceptibles même de diriger, d'aiguiller, si je puis ainsi dire, la décharge tertiaire sur tel ou tel système organique.

Quelles sont ces causes? On conçoit quel intérêt il y aurait à les connaître pour tenir en garde contre elles nos malades, tout au moins dans la mesure du possible. Attachons-nous donc à cette étude avec toute l'attention due à un sujet d'aussi haute importance pratique.

Ces causes sont multiples et d'ordres divers.

En première ligne prennent place ici les **INFLUENCES DE TERRAIN**, c'est-à-dire les **CONDITIONS PARTICULIÈRES AU MALADE**. Car la clinique confirme ce que préjuge le bon sens, à savoir que, tout naturellement, la tendance au tertiarisme doit être accrue par toutes causes de nature à diminuer la résistance vitale, à appauvrir l'organisme et conséquemment à le rendre plus vulnérable.

Dans ce paragraphe, donc, nous allons retrouver tout le groupe des causes que je signalais précédemment sous le nom de *facteurs de gravité* de la syphilis. Pour les avoir longuement étudiées dans la première partie de cet ouvrage, je n'aurai plus qu'à les énoncer ici, en rappelant qu'elles peuvent se grouper sous les six chefs suivants :

1° Conditions d'âge;

2° Conditions de santé, de constitution native, de tempérament, etc.;

3° Prédispositions héréditaires ou acquises;
4° Influences dépressives de tout ordre;
5° Alcoolisme;
6° Impaludisme.

Quelques mots à propos de chacune de ces influences étiologiques.

1° Relativement aux **conditions d'âge**, il n'est pas douteux que le tertiarisme soit particulièrement fréquent aux extrêmes opposés de la vie, à savoir : soit dans la vieillesse, soit dans les premiers temps de l'existence.

Contractée dans la *vieillesse*, la syphilis est souvent grave (cela est de notion commune), et grave, tout naturellement, en raison de manifestations empruntées au tertiarisme, telles que syphilides ulcéreuses à tendance extensive, voire phagédénique, gommes, lésions osseuses, sarcocèles, ophtalmies, et, plus spécialement encore, accidents cérébro-spinaux, de type ou cérébral ou médullaire, ou cérébro-médullaire. C'est ainsi que, sur 27 syphilis contractées dans un âge avancé, j'ai vu se produire 9 fois des manifestations cérébrospinales, toujours sérieuses et plusieurs fois mortelles. Neuf fois sur vingt-sept! Proportion considérable, extraordinaire.

Parfois même ce tertiarisme sénile est un tertiarisme d'ordre précoce, qui se produit dès la première année (12 cas sur 27), et qui souvent alors se déchaîne avec une malignité, une perniciosité telle qu'il peut devenir mortel à brève échéance, que dis-je! à échéance étonnamment courte. On a vu des syphilis séniles aboutir à la mort en neuf mois, en huit mois, en cinq mois, en quatre mois! C'est vraiment à n'y pas croire.

De même pour l'extrême opposé de la vie. Il n'est pas rare que, contractée dans le tout **jeune âge**, à savoir dans les premières semaines ou les premiers mois, la syphilis évolue sous une forme immédiatement sérieuse et grave, à accidents tertiaires notablement précoces (Voy. t. I, p. 822).

2° On a remarqué, également, une incontestable prédisposition au tertiarisme dans toutes les **conditions défectueuses de santé**, de **constitution native**, de **tempérament**, dans les **états anémiques**, le **lymphatisme**, la **scrofulo-tuberculose**, les **cachexies**, etc. Pour ne prendre qu'un exemple, il est commun de voir le tertiarisme sévir sur les sujets scrofuleux sous forme soit de syphilides ulcéreuses, extensives, affectant même parfois le type phagédénique; soit d'engorgements ganglionnaires volumineux, constituant ce que Ricord appelait des *scrofulates de vérole*; soit de sarcocèles, d'affections osseuses, d'arthropathies rappelant la tumeur blanche; ou bien encore de localisations (celles-ci tout particulièrement affectionnées de la scrofule) sur la pituitaire et les os du nez, sur l'œil, sur le voile du palais, le larynx, etc.

Mais, d'autre part, que l'on note bien ceci : S'il est incontestable

qu'un mauvais état de la santé constitue un appel au tertiarisme, la réciproque n'est pas vraie, et c'est là un point qu'il est très essentiel de spécifier. « Il fait bon se bien porter quand on a la syphilis », a dit très justement Ricord, mais cela ne suffit pas. Car *une bonne santé ne constitue en rien une immunité, une sauvegarde absolue contre le tertiarisme.* La preuve en est que, pour la plupart des cas, les victimes du tertiarisme sont des sujets bien portants, de constitution moyenne ou même bonne, que vient surprendre l'assaut tertiaire en plein état de santé.

C'est même là un fait qui ne laisse pas fort souvent que d'étonner, de stupéfier les malades. Combien de fois, en pareille occurrence, n'ai-je pas entendu mes clients me dire : « Comment aurais-je pu m'attendre à ce qui m'arrive ? J'avais bien eu la vérole autrefois, mais j'en étais guéri. Je n'avais plus rien de vieille date et je me portais absolument bien quand ce nouvel accident m'est arrivé. C'est à n'y rien comprendre », etc.

Aussi bien, de par expérience, peut-on poser ceci en axiome : que la syphilis tertiaire frappe aussi bien (et même plus souvent) les valides que les débilités, les forts que les faibles, les gens bien portants que les malades. Voilà l'exacte vérité.

3° Il est non moins démontré que l'**hérédité pathologique** constitue une réelle prédisposition au tertiarisme. A ne parler ici que de l'hérédité nerveuse (celle, à la vérité, qui pèse le plus lourdement sur l'organisme et qui s'exerce le plus souvent), Charcot et ses élèves ont très justement insisté sur le rôle étiologique qu'elle assume dans nombre de déterminations morbides vers le système nerveux, notamment chez les sujets syphilitiques. Avec ce maître illustre je reconnais que les prédisposés au nervosisme, que les « nerveux héréditaires » sont des victimes désignées pour le tertiarisme nerveux, à savoir pour la syphilis cérébro-spinale sous toutes ses formes et, plus encore, pour ses formes dites parasyphilitiques.

Tout un groupe de faits des plus curieux que je trouve dans mes notes témoigne en ce sens. Exemples :

Deux frères issus d'une famille névropathique contractent la syphilis. L'un et l'autre aboutissent, dans la période tertiaire, à des manifestations graves du système nerveux, à savoir : syphilis cérébrale pour l'aîné, et ataxie pour le plus jeune.

Deux frères contractent la syphilis. L'aîné devient ataxique, et le plus jeune est atteint d'accidents cérébraux qui affectent la forme dite pseudo-paralysie générale syphilitique et se terminent par la mort.

Deux frères contractent la syphilis et s'en traitent d'une façon vraiment assez correcte. Tous deux néanmoins, en dépit d'une excellente hygiène et d'une santé irréprochable (qu'on remarque bien ces divers points), sont affectés d'accidents graves de syphilis cérébrale, l'un six ans et l'autre dix-huit ans après le début de l'*infection*.

Et ainsi de suite.

De tels faits ne mettent-ils pas en pleine évidence une prédisposition individuelle et native au tertiarisme nerveux ?

4° D'autres prédispositions, et celles-ci bien autrement actives, sont constituées par trois facteurs étiologiques dont il me reste à parler.

En première ligne se place ici l'**alcoolisme**.

L'alcoolisme, dont la nocivité nous est déjà connue d'une façon générale par ce qui précède (Voy. t. I, p. 834), est certainement en l'espèce une influence provocatrice de premier ordre pour diriger la syphilis dans la voie du tertiarisme. Ainsi :

D'une part, il réalise prématurément, au seuil même de l'infection, des syphilis de modalité tertiaire, syphilis dites malignes précoces, se traduisant par n'importe quelle variété du mode tertiaire, mais plus spécialement par des éruptions cutanées de forme ulcéreuse, à tendance extensive et quelquefois phagédénique, parfois même gangreneuse. Ce fait est si commun qu'il suffira de l'énoncer.

D'autre part, l'alcoolisme n'aboutit pas moins souvent au tertiarisme d'une façon tardive. Et alors c'est de préférence vers le système nerveux qu'il *aiguille* l'action de la diathèse, si je puis ainsi parler, en provoquant nombre d'affections spécifiques du névraxe : syphilis cérébrale ou cérébro-spinale, myélopathies, paralysie générale, tabes, etc. C'est ainsi que, sur 57 observations de syphilis compliquée d'alcoolisme, je n'en ai pas trouvé moins de 29 où figurent des manifestations intéressant le système nerveux, à savoir :

Manifestations de syphilis cérébrale	2[illegible]	cas.
Manifestations de syphilis cérébro-spinale	2	—
Paralysie générale	3	—
Tabes	3	—
Paraplégie	1	—
Total	29	cas.

Vingt-neuf cas sur cinquante-sept, c'est-à-dire plus d'un cas sur deux ! La proportion est probante et peut se priver de commentaire.

Ce n'est pas tout, cependant ; car il faut encore ajouter que l'alcoolisme sert parfois d'origine à l'une des pires formes de la syphilis, la forme dite *à jet continu*, dans laquelle la maladie, toujours en action, ne cesse pendant de longues années de se traduire par des poussées multiples, poussées récidivant à satiété et simplement entrecoupées par de courtes accalmies.

C'est dans cette forme désespérante qu'on a vu de malheureux malades être atteints coup sur coup, malgré tous les efforts de la thérapeutique, de manifestations spécifiques d'ordre tertiaire, ne sortir d'une poussée que pour rentrer dans une autre, et, somme toute, rester pendant des années en état de syphilis active. (Je ne

fais que citer ici cette forme à sa place, renvoyant le lecteur à l'étude que je lui ai consacrée précédemment, t. I, p. 839).

5° Plus nocive encore, mais heureusement bien plus rare, est l'influence du **paludisme**, alors qu'elle vient s'adjoindre à la syphilis.

C'est à elle qu'est dû le triste renom des *syphilis exotiques* qui, par exemple, éprouvent si cruellement nos marins et notre armée coloniale.

Sur 59 malades de ma clientèle, j'ai vu 37 fois la syphilis compliquée d'infection palustre aboutir au tertiarisme et cela, le plus souvent, sous des formes sérieuses, voire graves (syphilides ulcéreuses à tendance extensive, parfois même phagédéniques, lésions semblables des muqueuses, gommes muqueuses, ostéopathies, irido-choroïdites, etc.). Enfin, je l'ai vue même se terminer rapidement d'une façon mortelle.

Ici, comme pour l'alcoolisme, deux modalités possibles en l'espèce : tertiarisme tardif et tertiarisme précoce.

A noter, en effet, que le tertiarisme d'origine palustre se traduit souvent au seuil même de la syphilis (13 cas sur 37) sous forme de syphilis malignes précoces, lesquelles revêtent parfois un très haut degré d'intensité ou même de malignité. M. le professeur Gémy a relaté un fait dans lequel une syphilis de cet ordre prit d'emblée une allure des plus graves, avec syphilides phagédéniques profuses et état général « comparable à celui de l'anémie pernicieuse aiguë », pour se terminer par la *mort* au cinquième mois de l'infection.

6° Vient, enfin, le groupe complexe des **influences dépressives** *de tout ordre*. Dans ce groupe étiologique, particulièrement fécond en déterminations du tertiarisme, se rangent nombre de causes, soit analogues entre elles, soit disparates, mais ayant toutes pour effet commun d'asthénier l'organisme, d'amoindrir la résistance vitale, d'*inférioriser le malade par rapport à la maladie* et, conséquemment, d'ouvrir carrière aux imminences morbides. D'une façon ou d'une autre, ces causes, de par expérience acquise, constituent d'indéniables prédispositions au tertiarisme.

Citons comme telles :

Toutes conditions défectueuses d'hygiène : alimentation mal réglée ou insuffisante ; — privations ; — habitations insalubres ; — exercice corporel insuffisant, sédentarisme ; — malpropreté, incurie ; — séjour dans des climats froids ; — excès de tout ordre ; — infractions à l'hygiène individuelle, etc. ; — *misère*, qui est, pour ainsi dire, la totalisation de toutes ces causes ; — dépression générale résultant de *maladies antérieures* ou *actuelles* ; — *influences d'ordre moral*, beaucoup plus actives qu'on ne le croit en général : préoccupations, soucis d'affaires, tracas, embarras de la vie, adversités, revers de fortune, chagrins, deuils, découragement, etc. : — sans oublier les émotions du jeu. La Bourse, les Courses et le Baccara ont une

large part, je l'affirme, dans l'étiologie du tertiarisme nerveux.

Ajoutons à cela les **surmenages** de tout ordre qui, sous des formes diverses, aboutissent tous à l'appauvrissement de l'organisme. A savoir : *surmenage physique* (excès de travail, fatigues, veilles) ; — *surmenage intellectuel* ; — *surmenage vénérien*, l'un des plus adynamiants ; — *surmenage de plaisirs* ou surmenage mondain.

Quelques commentaires ne seront pas superflus en l'espèce. Ainsi :

1° Il est de notion commune que les accidents cérébraux de la syphilis s'observent fréquemment chez les sujets qui font abus de leur cerveau, chez les laborieux, les médecins, les « *intellectuels* », par exemple. Je légitimerai ce point par les deux exemples suivants.

Un tout jeune homme, qui avait contracté très prématurément la syphilis, fut pris d'accidents cérébraux des plus graves à la suite d'un travail forcé, travail de jour et de nuit, en vue d'une préparation précipitée aux examens de l'École polytechnique.

Un jeune avocat, qui travaillait de jour chez un avoué pour gagner sa vie et, de nuit, pour préparer ses examens de doctorat en droit, paya cet excès de travail d'une crise cérébrale (vertiges, embarras de la parole, troubles de mémoire, parésie gauche passagère). Traité, il guérit. Mais, les mois suivants, ayant voulu reprendre courageusement la même vie, il présenta, et cela à deux reprises, les mêmes accidents.

2° Non moins périlleux est le *surmenage vénérien*, qui excite le cerveau et déprime l'individu.

A ce propos une petite, mais curieuse collection de faits que le hasard m'a fournis est tout à fait significative. Six fois j'ai vu des accidents cérébraux *succéder très rapidement au mariage*, et toujours dans les mêmes conditions, c'est-à-dire à la suite d'excessives prouesses au cours de la lune de miel. L'histoire de ces six malades est identiquement la même : Syphilitiques de vieille date, mais absolument bien portants et valides au moment de leur mariage, ils s'étaient tous plus que largement dédommagés de la continence du fiancé par de grands excès vénériens *post nuptias*. Or, tous furent frappés, à échéances diverses, d'accidents cérébraux (accès épileptiques, ictus apoplectiformes, hémiplégie, etc.), et cela l'un trois mois, deux autres au deuxième mois, et les trois derniers quinze, treize et dix jours après le mariage.

3° Mais, bien plus souvent (je ne craindrai pas de répéter ici ce que déjà j'ai dit ailleurs), surtout dans la société bourgeoise et plus spécialement encore dans la classe aristocratique, on voit le tertiarisme préparé par un ensemble de causes que, d'un mot, on peut qualifier de **surmenage mondain**, surmenage dérivant de ce qu'on appelle la grande vie parisienne, à savoir : irrégularités chroniques de vie et d'habitudes, agitation constante, turbulence continue, fêtes sur fêtes, repas sur repas, soupers, abus de Champagne, veilles, nuits

passées au théâtre, au bal et surtout dans les cercles, dissipations et excès de tout genre, émotions du jeu, et, greffés sur le tout, excès vénériens ; bref, vie du mondain, du clubman, du désœuvré, du fêtard. Eh bien, tout cela se paye, tout cela s'expie un jour. A preuve, le piteux aspect du viveur du grand monde, pâle, plombé, grisonnant dès la trentaine, fourbu, vanné et décrépit avant l'âge. Aussi bien, un tel homme ne se présente-t-il à la syphilis qu'avec une résistance vitale amoindrie, et la syphilis devient-elle fréquemment, de ce fait, plus ou moins sévère pour lui.

C'est là ce qu'apprend la pratique de ville. Pour ma part, j'ai été frappé bien des fois de constater des syphilis graves chez des jeunes gens du monde aristocratique, jouissant de tout le confortable, de tout le bien-être et de tous les avantages apparents de la fortune ; et, quand je venais à rechercher sur eux le pourquoi de cette malignité de la maladie, je le trouvais exclusivement dans le dérèglement de la vie, dans cet ensemble de conditions antihygiéniques et dépressives que résume ce mot de *surmenage mondain*.

Combien en ai-je vu de ces mauvaises syphilis, à manifestations tertiaires précoces, chez les surmenés du *high life* parisien ! Car le tertiarisme précoce, voilà le type que de préférence revêt sur eux l'infection. De bonne heure, de très bonne heure, ils aboutissent à tel ou tel accident de vérole âgée, et cela sous des formes d'ailleurs très diverses : syphilides tuberculeuses, syphilides ulcératives, ulcérations des muqueuses (principalement de la muqueuse gutturale, en raison des abus de tabac), iritis, sarcocèle, onyxis, lésions osseuses, etc.

Mais, à coup sûr, de tous les accidents qui menacent les surmenés de ce genre, il n'en est pas de plus fréquents que les manifestations relevant du système nerveux. Leur lot usuel, c'est le *tertiarisme nerveux*. Et je pose, j'ai le droit, de par expérience, de poser ceci en axiome :

Le surmené de la vie mondaine, *le viveur*, *le noceur*, *le fêtard* (suivant le mot à la mode) *est un prédestiné par excellence au tertiarisme nerveux* ; — de par la syphilis et de par son genre de vie, c'est un candidat à trois catastrophes nerveuses qui s'appellent la *syphilis cérébrale*, la *paralysie générale* et le *tabes*.

Cela dit sur le rôle individuel des diverses influences qui peuvent être considérées comme constituant de véritables prédispositions au tertiarisme, est-il besoin maintenant d'ajouter que, si deux ou trois de ces influences viennent à se rencontrer et à s'associer sur le même sujet, leur action ne s'en exercera que d'une façon plus certaine et plus intensivement nocive ? Cela va de soi, et c'est ainsi que maintes fois l'on a vu le tertiarisme entrer en scène par le fait du *cumul* de plusieurs de ces prédispositions, telles que : alcoolisme coexistant

avec paludisme; — alcoolisme et surmenage de tel ou tel ordre; — surmenages de divers ordres combinés, etc. — Un seul exemple suffira à servir ici de témoignage.

Un de mes clients avait sur les bras la lourde charge d'une très importante maison de commerce qui exigeait de lui une activité considérable. D'autre part, c'était un mondain par excellence, grand ami des plaisirs et des femmes. Travaillant ferme de jour, il s'amusait ferme de nuit. Grâce à sa vigoureuse constitution, il résistait allégrement à cette double fatigue, quand il vint à contracter la syphilis. En dépit de tous les avertissements qui lui furent alors donnés, il continua cette même vie. « Prenez garde ! Cela finira mal. », lui répétai-je maintes fois. Et, en effet, cela finit mal ; car, trois ans après le début de l'infection, il aboutit à une pseudo-paralysie générale qui l'emporta rapidement.

Influences locales. — Au nombre des conditions *de terrain* propres à servir d'appel au tertiarisme, il n'est pas que des influences d'ordre général, telles que celles dont il vient d'être question jusqu'ici. Des *influences d'ordre local* peuvent aussi, quoique beaucoup plus rarement, agir dans le même sens. Quelques mots à ce sujet.

On a eu maintes fois la preuve que des organes antérieurement touchés par une maladie quelconque, *tarés* de n'importe quelle façon, *infériorisés* quant à leur vitalité propre, peuvent constituer des sièges de prédilection pour les décharges diathésiques de tout ordre. De là est née la théorie célèbre, trop célèbre pour que j'aie à la développer ici, des *loci minoris resistentiæ*.

Je sais qu'on a souvent abusé de cette théorie pour lui rattacher des faits qu'elle ne saurait expliquer. Mais n'importe. Elle reste vraie pour nombre de cas, notamment en ce qui concerne la question actuelle. C'est ainsi qu'on a vu le tertiarisme se porter avec une préférence incontestable sur des organes à antécédents pathologiques divers, par exemple, sur des testicules éprouvés par des causes morbides antérieures (épididymite traumatique) ; — sur des *ganglions* entretenus à l'état d'irritation permanente par un état lymphatique ou scrofuleux ; — sur des os ayant subi un traumatisme ou une fracture, etc.

Deux exemples. — Le professeur Verneuil a relaté le cas d'une gomme tibiale qui survint, à l'âge de 27 ans, sur le siège même d'un ancien abcès périostique, datant de l'âge de 7 ans.

Un de mes malades, syphilitique depuis dix ans, fut affecté simultanément d'une exostose tibiale et d'une exostose claviculaire, celle-ci localisée sur le siège d'une ancienne fracture comminutive par coup de feu.

Dans le même ordre d'idées, il paraît rationnel d'imputer une part, dans les déterminations hépatiques de la syphilis qui sont assez com-

munes chez les buveurs, à l'état de congestion chronique qu'entretiennent sur le foie les abus d'alcool.

En tout cas, un autre exemple de même ordre — et celui-ci absolument formel du fait seul de son excessive fréquence — nous est offert par ce que nous observons si fréquemment sur les membres inférieurs des sujets affectés de **varices**. Très certainement, les varices servent de provocation, de cause d'appel aux syphilides et aux infiltrations gommeuses de ces membres ; car il est extrêmement commun, je le répète, il est courant de rencontrer des ulcérations tertiaires sur les jambes de malades variqueux. — J'ajouterai, ce qui ne sera pas fait pour étonner, que non seulement les varices préparent ces invasions gommeuses, mais que, de plus, elles entretiennent, voire éternisent parfois les ulcérations qui en dérivent.

Un troisième groupe étiologique comprend nombre de *causes extérieures* susceptibles de servir d'incitations au tertiarisme.

Le type, le prototype du genre est l'influence du **tabac** sur les lésions tertiaires de la bouche et de la langue tout spécialement.

La lésion, dite glossite scléreuse, constitue certainement une conséquence fréquente de l'excitation déterminée par le tabac sur la langue des sujets syphilitiques. — C'est là un point sur lequel j'aurai l'occasion de revenir en détail et que Ricord, pour le dire immédiatement, avait signalé de vieille date.

En second lieu, figure ici le **traumatisme** qui, d'une façon indiscutable, a servi maintes fois d'origine, de prétexte à des explosions tertiaires de modalités diverses et parfois des plus curieuses, comme on va le voir.

D'abord, très nombreuses sont les observations relatives à des traumatismes osseux ayant déterminé *in situ* des exostoses, et des exostoses non pas simplement inflammatoires, mais spécifiques, dûment spécifiques, et justiciables du traitement antisyphilitique. Exemple : Un de nos confrères tombe de plusieurs mètres de hauteur et se fait à la jambe droite, inférieurement, une très violente contusion ; quelque temps après, invasion d'une exostose très volumineuse de la malléole interne et de tout le quart inférieur du tibia ; traitement spécifique, suivi d'une guérison rapide.

Mais voici qui est plus surprenant et non moins authentique. Des traumatismes ont parfois servi d'origine à des explosions gommeuses cutanées. Exemple : un homme, syphilitique depuis dix ans, est renversé par une voiture qui lui passe sur la jambe gauche et fait là une vaste plaie contuse. Tout aussitôt après la formation de la cicatrice, apparition d'une syphilide gommeuse qui couvre une partie de la jambe antérieurement et latéralement.

Deux autres cas de même ordre sont encore à citer. L'un, dû au Dr L. Thomas, se résume en ceci : Fracture du tibia sur un sujet syphilitique ; consécutivement, invasion de gommes au niveau de

la fracture. — L'autre, relaté par le Dr H. Petit, est encore plus curieux : Luxation de l'épaule, survenue sur un vieillard de quatre-vingt-sept ans ; tentatives infructueuses de réduction. Quelque temps après, un vaste foyer de syphilides tuberculo-croûteuses envahit le moignon de l'épaule. — A noter au passage que, sur ce malade, l'infection remontait à soixante-sept ans !

Des accidents de même ordre ont été observés pour le *testicule*, comme en témoignent plusieurs exemples relatés dans la science sous le nom de « sarcocèle plastique ou sarcocèle scléro-gommeux consécutif à des contusions de l'organe ». Pour ma part, j'ai dans mes notes le cas suivant :

Un homme était atteint de syphilis depuis deux ans, lorsqu'un jour, en jouant avec ses enfants qui dansaient sur ses genoux, il reçut de l'un d'eux un violent coup de pied dans les bourses. Survint immédiatement une tuméfaction douloureuse des deux testicules ; au delà, tuméfaction progressivement croissante, mais aphlegmasique et indolente, des deux organes, qui arrivèrent l'un et l'autre à prendre le volume de très gros citrons. L'un d'eux resta à l'état de sarcocèle plastique et dur ; mais l'autre, après adhérence à la peau, s'ouvrit et évacua une série de bourbillons gommeux.

On a vu de même, et par une pathogénie identique, des irritations ou des lésions cutanées très diverses (*brûlures*, *vésicatoires*, *dermatoses*, etc.) servir d'appels locaux au tertiarisme.

Quelques exemples :

Un forgeron est brûlé au sternum par projection d'un fer de cheval incandescent. A peine la brûlure était-elle en réparation cicatricielle qu'autour d'elle se forma un foyer de syphilides tuberculo-croûteuses.

Un client du Dr Barthélemy se laisse tomber sur la cuisse gauche une bouillotte remplie d'eau très chaude. La brûlure suit une marche normale tout d'abord. Mais, quelques semaines plus tard, il se fait, *in situ*, sur toute la région antérieure de la cuisse, une invasion de syphilides tuberculeuses.

Cazenave a relaté l'observation d'un syphilitique qui, s'étant appliqué un vésicatoire sur le bras pour une douleur à ce niveau, vit apparaître en ce point un semis de syphilides ulcéreuses.

J'ai vu, sur un malade affecté de syphilis depuis huit ans et, de plus, paludique, des foyers de syphilides gommeuses profondément ulcératives se constituer sur l'une et l'autre cuisse, exactement au niveau des points où avaient été pratiquées des injections de sulfate de quinine.

De même encore pour les *traumatismes sanglants*. Plusieurs fois des plaies de ce genre ont dégénéré en de véritables ulcères spécifiques. Il est même arrivé, en pareille occurrence, qu'on a dépisté, de par l'objectivité spéciale de ces plaies « dégénérées », des syphilis dont les malades ne parlaient pas. Exemple curieux :

« Une femme de 46 ans fait une chute, dans laquelle son bras droit passe à travers un carreau. Blessure grave ; forte entaille à l'avant-bras, d'au moins 15 centimètres de longueur. — Pansements. — La plaie n'offre aucune tendance à la guérison et même revêt une mauvaise allure. — A ce moment, un médecin est tellement frappé de l'aspect insolite de cette plaie ulcéreuse, à fond pultacé, grisâtre, à bords violacés, livides, irréguliers, et entourés d'une rougeur cuivrée, qu'il ne peut s'empêcher de dire à la malade : « Mais, madame, vous avez eu la vérole ! » En effet, après dénégations multiples, cette femme, pressée de questions, finit par avouer une syphilis remontant à 21 ans, pour laquelle elle a été traitée à l'hôpital de Lourcine » (1).

De même des *plaies opératoires* ont quelquefois subi des dégénérescences de cet ordre. Si bien qu'il est devenu de règle en chirurgie de ne pratiquer sur les sujets syphilitiques des opérations *qui peuvent être différées* qu'à échéance plus ou moins distante des dernières manifestations spécifiques et après une nouvelle série de traitements ayant pour objectif de prévenir des décharges diathésiques sur le champ opératoire.

Cette précaution, certes, est très légitime, et loin de moi l'intention de lui adresser la plus légère critique. Je ne me permettrai à ce propos qu'une remarque d'ordre général. C'est qu'à coup sûr on a fort exagéré la fréquence de ces retentissements possibles de la syphilis sur les traumatismes d'ordre quelconque. Certes oui, ce retentissement peut se produire, et je viens d'en citer des témoignages authentiques; mais, en réalité, il ne se produit que d'une façon *rare*. Je l'ai vu faire défaut sur quantité de mes malades à propos d'accidents de tout ordre, légers, moyens ou graves, voire très graves, tels que les suivants : blessures diverses, coups d'épée, coups de feu, fractures, fractures comminutives et exposées, luxations, amputations, kélotomie, etc., etc. Ce fait, d'ailleurs, avait déjà frappé Ricord qui, non sans raison, a pu dire : « Il ne faudrait pas se représenter le syphilitique comme une *outre virulente* qu'il suffirait de piquer en un point pour en faire sortir un virus qui va corroder et ulcérer ce point. » La vérité, donc, en l'espèce, est dans une juste mesure qui peut, je crois, se traduire ainsi : Possibilité indéniable, pour une plaie quelconque affectant un sujet syphilitique, de subir l'influence de la diathèse et de dégénérer en une plaie syphilitique; — mais *rareté* de telles dégénérescences.

Reste encore, au nombre des causes extérieures susceptibles de susciter le tertiarisme, à signaler le *froid*.

Il ne paraît guère douteux que l'impression directe du froid sur certaines muqueuses (muqueuse nasale, gutturale, laryngée) ne soit une cause de localisation du tertiarisme sur ces divers points.

On a remarqué plusieurs fois la fréquence particulière des lésions

(1) H. Petit, De la syphilis dans ses rapports avec le traumatisme, thèse de Paris, 1875.

nasales, gutturales, laryngées, d'ordre tertiaire sur les peuples du Nord. Pour ma part, j'ai eu trop fréquemment l'occasion de rencontrer des affections de la pituitaire et du squelette naso-palatin chez des sujets russes, pour n'être pas porté à croire qu'une part étiologique en revient à la rigueur du climat.

III. — J'arrive enfin, dans cette revue étiologique, à celle des causes du tertiarisme qu'à l'avance je qualifie de cause la plus générale, la plus influente, à celle que je ne crains pas d'appeler la *grande cause du tertiarisme*.

Cette cause, c'est l'**absence** ou l'**insuffisance d'un traitement correctif** opposé à la maladie dans ses étapes originelles. Précisons mieux encore : c'est l'absence ou l'insuffisance du traitement mercuriel dans les premières années de l'infection.

Trois raisons m'autorisent à considérer cette cause comme principale :

1° C'est d'abord que, dans la plupart des cas, elle est *la seule* à invoquer comme étiologie du tertiarisme. Quand on étudie d'une façon quelque peu suivie l'étiologie du tertiarisme, on constate que, pour un grand nombre de cas, le tertiarisme n'est expliqué par aucune des causes, soit individuelles, soit héréditaires, soit extérieures, etc., que j'ai mentionnées précédemment. Ainsi, nombre de sujets aboutissent au tertiarisme avec une constitution bonne ou moyenne, voire avec un état de santé irréprochable, en dépit d'une hygiène qui ne laisse rien à désirer, en l'absence de toute tare, de toute provocation locale, etc., en un mot, dans des conditions qui, par elles-mêmes, ne rendent en rien compte du tertiarisme. Pourquoi donc y aboutissent-ils ? Analyse faite aussi minutieusement que possible, on ne trouve à cela qu'une raison plausible : absence de traitement modificateur, correctif, au début de la diathèse. Ces individus ne se sont pas traités, ou, ce qui est bien autrement fréquent, ils ne se sont pas traités d'une façon *suffisante*. Voilà seulement ce que l'on trouve à relever dans leurs antécédents. Inutile d'insister, tant le fait est banal.

2° Ma seconde raison, c'est que le tertiarisme est fréquent chez les sujets qui ne se sont pas traités ou qui n'ont subi qu'un traitement insuffisant au début de la maladie.

Au nom de l'expérience générale et de l'observation quotidienne, je déclare qu'une syphilis abandonnée à son évolution propre ou négligemment, incomplètement traitée dans ses étapes primaire et secondaire, a toutes chances pour aboutir au tertiarisme. Je ne dis pas, je ne suis pas autorisé à dire qu'elle y aboutira fatalement ; mais j'ai le droit clinique d'affirmer que telle sera sa terminaison d'une façon ultra-fréquente, voire pour la très grande majorité des cas. L'expectation ou les traitements écourtés abondent en résultats

désastreux et laissent la porte ouverte aux imminences tertiaires. Qu'on se rappelle à ce propos les accidents formidables si souvent constatés à la suite de ce qu'on appelle les syphilis ignorées, syphilis naturellement restées vierges de toute intervention thérapeutique. Sur ce point, on peut dire que la science est fixée par quantité de catastrophes. Bref, rien n'est mieux démontré que l'absence ou l'insuffisance du traitement spécifique en tant que raison étiologique du tertiarisme.

3° D'autre part et inversement, le tertiarisme est véritablement rare chez les sujets qui ont été soumis à un traitement spécifique prolongé.

Loin de moi l'intention de prétendre que le traitement soit une absolue garantie contre le tertiarisme; car je n'ai vu que trop de syphilis aboutir au tertiarisme en dépit des efforts de la thérapeutique la plus rationnelle. Mais j'affirme, et j'affirme avec tout le monde, *qu'un traitement méthodique et prolongé constitue une sauvegarde contre la syphilis tertiaire pour la très grande majorité des cas.* A l'appui de cette déclaration, j'aurais à produire des centaines d'observations de malades pour lesquels la syphilis, grâce au traitement, n'a jamais dépassé le stade secondaire, bien que remontant comme origine à dix, vingt, trente, trente-cinq ans et au delà. Et je défie tout médecin de n'avoir pas à apporter à cette déclaration son contingent personnel de faits analogues. La preuve me semble donc établie sur ce point.

Cette preuve, d'ailleurs, comporte une contre-épreuve que, pour deux raisons, je tiens à produire ici : d'abord, parce qu'elle est essentiellement instructive en soi, comme on le verra, et, en second lieu, parce qu'elle constitue vraiment, à l'adresse des syphilitiques soucieux de leur avenir, une fiche de consolation, un réconfort moral que je suis heureux de leur offrir. La voici.

Elle dérive de résultats que m'a fournis et que fournira, j'en suis sûr, à tout observateur, une enquête approfondie sur les *antécédents thérapeutiques chez les sujets ayant abouti au tertiarisme.* Je m'explique.

Sur un nombre donné de sujets syphilitiques ayant présenté telle ou telle manifestation tertiaire, quelle est la proportion de ceux qui se sont traités et de ceux qui ne se sont pas traités, de ceux qui se sont insuffisamment, moyennement ou longuement traités?

Je dois à de nombreux documents, que j'ai accumulés de vieille date sur cette question capitale du tertiarisme, d'avoir pu établir une enquête de cet ordre, et voici comment j'y ai procédé.

J'ai pris 4.000 observations de sujets affectés de tertiarisme. Exclusion faite d'un nombre considérable de ces observations, en raison des lacunes ou des incertitudes qu'elles contenaient sur les antécédents thérapeutiques, il m'en est resté 2.400 environ (exactement 2.396) dans lesquelles la nature des traitements suivis par les mala-

des se trouvait suffisamment et nettement précisée. Recherchant alors quels avaient été ces traitements comme qualité et comme durée, je suis arrivé aux résultats que voici :

Absence absolue de tout traitement	197 cas.
Traitement mercuriel inférieur, comme durée, à trois mois	490 —
Traitement mercuriel inférieur, comme durée, à six mois	399 —
Traitement mercuriel inférieur, comme durée, à un an	594 —
Traitement d'un an (approximativement)	146 —
Traitement d'un à deux ans	357 —
Traitement de deux à trois ans	98 —
Traitement de trois ans	34 —
Traitement supérieur, comme durée, à trois ans	29 —
Traitement ioduré exclusif	45 —
Traitement par salsepareille, « herbes dépuratives », « simples » ; — traitement homœopathique, etc.	7 —
Total	2.396 cas.

Interprétant ces chiffres, on arrive à les répartir tout naturellement en trois groupes, à savoir :

1° Un groupe où les malades ou bien ne se sont pas traités du tout ou bien ne se sont traités que d'une façon très incomplète (tout traitement ne dépassant pas une durée d'un an pouvant être, de par expérience, jugé insuffisant) ;

2° Un groupe où les malades se sont traités d'une façon moyenne, à savoir d'un à trois ans ;

3° Un groupe où les malades ont fait un traitement véritablement sérieux, d'une durée égale ou supérieure à trois ans.

Or, le premier groupe (à traitement nul ou à traitement insuffisant) fournit au tertiarisme un contingent de 1.878 cas ;

Le deuxième (à traitement moyen) un contingent de 455 cas ;

Et le troisième un contingent de 63 cas.

Ainsi :

1.878	cas de tertiarisme	à la suite de traitements nuls ou insuffisants ;	
455	—	—	à la suite de traitements de durée moyenne ;
63	—	—	à la suite de traitements vraiment sérieux.

Ramenant ces chiffres au pourcentage, en vue de les rendre de compréhension et de comparaison plus faciles, nous aboutissons en définitive à ceci :

Sur 100 malades affectés d'accidents tertiaires, on en trouve (en chiffres ronds) :

78 qui ne se sont pas traités du tout ou bien qui se sont très mal et très incomplètement traités ;

19 qui ont subi un traitement moyen ;

Et 3, tout au plus, qui se sont bien traités

Quelle disproportion significative — et instructive — entre ces divers chiffres ! Disproportion telle qu'elle me dispense, je crois, de tout commentaire.

Et, d'autre part (on me pardonnera bien cette digression, en raison de l'intérêt qu'elle comporte), quel *allégement pour le pronostic*, s'il est vrai, comme en témoigne la statistique précédente, qu'*avec un bon traitement, le quotient des risques de tertiarisme encourus par un malade s'abaisse à ce chiffre véritablement minime de 3 p. 100.*

Quelle consolation, donc, pour un malade, de pouvoir se dire : Si je m'occupe de ma vérole, si je me traite convenablement, j'aurai toute chance pour échapper au tertiarisme et n'avoir pas à redouter dans l'avenir de périlleux démêlés avec la syphilis tertiaire !

Conclusion : la question de traitement est capitale dans l'étiologie du tertiarisme ; — et, très certainement, la raison principale de l'extrême fréquence du tertiarisme dans notre société n'est autre que l'insuffisance du traitement opposé à la maladie.

Oui, je ne saurais trop le répéter, ce qui rend la vérole grave, c'est le plus souvent et de beaucoup la façon dont on la traite, je serais presque tenté de dire le *sans-gêne* avec lequel on la traite. En l'espèce, il faut faire ce que j'ai fait, c'est-à-dire dépouiller quelques milliers d'observations de syphilis tertiaire au point de vue des antécédents thérapeutiques, pour avoir une idée de l'*indifférence* des malades en ce qui concerne leur maladie, de leur négligence, de leur insouciance vis-à-vis d'elle.

Qui pourrait croire, si les chiffres qui précèdent n'étaient là pour l'attester, que, sur 2.400 syphilitiques, il ait pu s'en trouver près de 500 (c'est-à-dire plus du cinquième) assez naïfs pour s'estimer libérés vis-à-vis de la vérole par un traitement inférieur à trois mois, c'est-à-dire par un traitement de deux mois et demi, de deux mois, de six semaines, d'un mois !

Qui pourrait croire que, sur les 500 malades en question, il ait pu s'en trouver 12 qui, de leur propre déclaration (recueillie par moi sous leur dictée), ne se sont pas traités plus de quatre semaines, de trois semaines, de quinze jours, de dix jours, voire (pour 9 cas) de huit, de sept, de cinq et de trois jours !

Il n'avait donc rien inventé, on le voit, le célèbre fantaisiste qui imagina un jour de traiter la vérole *par le mépris*, car ce mode de traitement avait été mis en œuvre bien avant lui par de nombreux malades.

III

Quelle idée générale se faire de la période tertiaire ? — Caractéristique de cette période.

I. — Ce serait se faire une bien fausse idée de la période tertiaire

que de se la représenter comme une période essentiellement agitée, toujours en évolution, toujours en enfantement de symptômes morbides, à la façon d'un volcan actif à explosions continues ou même simplement fréquentes.

Tout au contraire, cette période tertiaire est par excellence une période calme, placide, muette, interrompue seulement de temps à autre par des intercurrences morbides d'ordre spécial, d'ordre tertiaire. Encore ces intercurrences sont-elles, au moins en général, bien peu nombreuses et se réduisent-elles même, le plus souvent, à une seule.

Somme toute, le sujet en état de tertiarisme est un sujet valide, bien portant, jouissant de la santé dont il jouirait s'il n'avait pas eu la syphilis, laquelle ne s'atteste habituellement sur lui par quoi que ce soit d'appréciable. Seulement, c'est un sujet en imminence morbide, qui porte en lui un levain pathogène latent; c'est, comme on l'a dit, « un homme avec une épée de Damoclès sur la tête. » — Prochain ou lointain, un jour peut venir où le fil qui retient cette épée se rompra, c'est-à-dire, à parler sans figure, où d'une façon inattendue, entrera en scène, au milieu de cet état de santé, quelque gros incident tertiaire.

Aussi bien, en définitive, l'état tertiaire n'est-il que ceci : **un état de santé apparente, interrompu à échéances indéterminées par des explosions morbides inattendues.**

II. — Un second trait confère à la syphilis tertiaire un caractère que partagent avec elle peu de maladies ; c'est l'**ubiquité** possible de ses manifestations.

La syphilis tertiaire va partout. Tout le corps est son domaine. Il n'est pas un système organique, il n'est pas un coin et un recoin de l'économie dont elle ne puisse prendre possession. Il n'est pas un tissu qui échappe à ses atteintes.

De cela témoignera bientôt une statistique qui ne sera que trop probante.

III. — De là, comme conséquence, **polymorphisme** nécessaire, fatal, de la syphilis tertiaire.

C'est-à-dire que la syphilis tertiaire s'offre à nous symptomatologiquement sous des aspects à la fois très multiples et très variés, en relation avec le siège de la détermination morbide et avec la qualité fonctionnelle de l'organe affecté.

Aussi bien, voyez comment elle se présente. Ici, elle consistera en une lésion cutanée, en une dermatose de type sec ou de type ulcéreux ; — là, en une ulcération des muqueuses. — Ailleurs, elle s'accusera par une tumeur située en un point quelconque ; — ailleurs, par une lésion osseuse ou articulaire. — Sur tel autre malade, elle affectera la forme d'un syndrome morbide quelconque, rappelant par exemple ce qu'est une phtisie laryngée, ce qu'est une phtisie pulmo-

naire; — ce qu'est un mal de Bright; — ce qu'est une affection hépatique; — ce qu'est une affection cardiaque. — Dans tel cas, elle se traduira par un anévrisme; — dans tel autre, par une hémiplégie ou par l'ensemble morbide d'une encéphalopathie quelconque; — dans tel autre encore, par une paraplégie, par une névrite; — dans tel autre, enfin, par une ophthalmie profonde, etc., etc. Et ainsi de suite.

Bref, polymorphisme, et polymorphisme porté à ses limites extrêmes. Si bien qu'entre plusieurs sujets touchés par la syphilis tertiaire sur des points différents, il peut ne pas exister la plus légère analogie clinique propre à témoigner que ces divers sujets subissent les conséquences d'une seule et même maladie.

Rien de surprenant à cela; car, bien que la syphilis produise partout et toujours les mêmes lésions (comme l'anatomie pathologique le démontre surabondamment), la diversité des organes affectés implique une diversité symptomatologique correspondante.

Mais voici le moment de préciser.

Je viens de dire que la syphilis tertiaire peut se porter partout, affecter n'importe quel organe de l'économie. Fort bien! Mais est-ce que tous les organes sont égaux entre eux comme aptitude à la syphilis? Tous sont-ils frappés avec un égal degré de fréquence? Le bon sens préjuge qu'il ne doit pas en être ainsi, et que la syphilis, tout au contraire, doit avoir ses sièges de prédilection, ses localisations préférées. Eh bien! à son tour, que nous apprend la clinique à ce sujet?

Le tableau suivant, dressé d'après un total de 5.762 déterminations morbides observées sur 4.000 hommes et 400 femmes, va servir à démontrer : 1° quelles affections composent le tertiarisme; — et 2° quel est approximativement le degré de fréquence relative de ces diverses affections tertiaires.

MANIFESTATIONS DE LA SYPHILIS TERTIAIRE
(d'après 4.400 cas).

Syphilides cutanées	1.418
Gommes sous-cutanées	202
Lésions tertiaires des organes génitaux	271
— — des lèvres	42
— — de la langue	262
— — du voile du palais	215
— — de l'isthme guttural	23
— — du pharynx	94
— — de diverses muqueuses	8
Lésions du système osseux	519
Lésions osseuses du squelette nasal et du palais osseux	229
Lésions nasales	43
A reporter	3.326

Report	3.326
Arthropathies	22
Gommes musculaires	16
Gommes tendineuses	3
Tube digestif (œsophage à rectum)	8
Lésions ano-rectales	12
— du larynx et de la trachée	32
— du poumon	23
— du cœur	7
— des artères	15
— du foie	9
— du rein	30
— du testicule	245
— de l'urètre	10
— de l'œil	110
— de l'oreille	26
Syphilis cérébrale	758
Accidents cérébro-spinaux	29
Monoplégies	6
Syphilis médullaire	136
Tabes	628
Tabes cérébro-spinal	45
Névrites et atrophies musculaires	24
Paralysie générale	86
Paralysies oculaires	110
Hémiplégie faciale	23
Affections nerveuses diverses	6
Lésions de localisations diverses	17
	5.762

Un simple coup d'œil jeté sur ce tableau permet, d'une part, d'apprécier l'incroyable diversité des manifestations propres à la syphilis tertiaire, comme aussi, d'autre part, de préjuger les dangers graves que comporte le tertiarisme, susceptible, on le voit, d'intéresser les organes les plus importants, les plus essentiels à la vie.

Bien d'autres considérations pourraient encore être déduites de l'analyse et de la méditation de ce tableau ; mais, pour l'instant, je ne retiendrai que les deux suivantes :

1° De par les chiffres qui précèdent, c'est le *système nerveux* qui est le plus fréquemment affecté par le tertiarisme.

2° Après la peau, c'est le *cerveau* qui est le plus fréquemment touché par le tertiarisme, et cela pour un quotient énorme de 758 cas sur 4.400.

Ce point déjà est d'importance majeure, en témoignant que le tertiarisme se porte avec une préférence marquée, avec une véritable prédilection sur le cerveau, c'est-à-dire sur l'organe noble par excellence, sur le « prince des organes », comme l'appelaient nos pères, sur celui qui régit tous les autres et gouverne la machine humaine,

sur celui, conséquemment, dont les lésions comportent les dangers les plus graves.

Mais ce n'est pas tout. Aux localisations cérébrales du tertiarisme, ajoutons celles qui intéressent les autres segments du système nerveux, la moelle et les nerfs; puis faisons le total de toutes ces *localisations nerveuses*. Que sera ce total? Il sera exorbitant, *prodigieux*. Il deviendra supérieur au quotient de n'importe quelle autre détermination du tertiarisme. Il deviendra supérieur et de beaucoup à celui des localisations cutanées, des syphilides, qui cependant sont considérées de l'aveu général comme constituant l'expression la plus habituelle du tertiarisme. — Précisons : il sera de 1.851, alors que celui des syphilides ne s'élève qu'à 1.418.

De sorte qu'en définitive **le système nerveux peut être dit la victime préférée du tertiarisme**. C'est lui qui, de tous les systèmes organiques, est le plus fréquemment intéressé par la syphilis tertiaire.

Donc, à l'idée générale qu'il convient de se faire de la syphilis tertiaire, il convient d'ajouter cette notion spéciale d'une tendance prépondérante aux déterminations morbides du système nerveux.

Ainsi que je l'ai écrit de vieille date, le principe de la syphilis, s'il constitue un poison de tout l'être, constitue surtout et principalement un *poison du système nerveux*.

IV. — Un autre caractère de la syphilis tertiaire, c'est d'être, dans ses explosions morbides, *pauvre en manifestations de divers ordres*, c'est même de se réduire (non pas toujours, certes, mais le plus souvent) à un ordre unique de manifestations.

Cela, à coup sûr, est digne de remarque, notamment par opposition avec la syphilis secondaire, qui, elle, tout au contraire, est si habituellement prodigue en manifestations de diverses modalités.

Voyez le parallèle.

Qu'observe-t-on sur un syphilitique en explosion secondaire? Presque toujours des manifestations multiples, de divers ordres et de divers sièges, à savoir : des éruptions à la peau, des éruptions sur les muqueuses buccales ou génitales, de l'alopécie, des adénopathies généralement multiples (rétro-cervicales, mastoïdiennes, épitrochléennes, etc.). Parfois même, et cela n'est pas rare, c'est une véritable nuée de symptômes par lesquels se traduit l'explosion secondaire, en ajoutant aux manifestations précitées des croûtes du cuir chevelu, de la fièvre, de la céphalée, de l'insomnie, des arthralgies, des périostites, des douleurs musculaires, des troubles nerveux, etc.

D'autre part, voici un malade en explosion tertiaire; qu'allons-nous trouver sur lui?

Parfois, mais assez rarement, deux ordres de manifestations simultanées, coexistantes, telles que gomme et exostose, gomme et syphilide, syphilide et glossite, exostose et tabes, etc.

Bien plus rarement, plusieurs manifestations de tertiarisme, au nombre de trois ou quatre, en coïncidence actuelle. (Encore cette pluralité d'accidents à un moment donné ne dérive-t-elle le plus souvent que de l'association d'un accident actuel à d'autres manifestations antérieures de modalité persistante, telles que glossite scléreuse, exostose, perforation du voile ou du septum nasal, etc.).

Tandis que le fait usuel, le fait infiniment le plus commun, est ceci :

Un accident tertiaire, un seul, et rien de plus, comme manifestation d'une poussée tertiaire. — Exemples :

Un malade est pris d'accidents cérébraux d'ordre syphilitique ; il a ce qu'on appelle une syphilis cérébrale, mais rien de plus.

Un malade présente une syphilide gommeuse; mais, avec cette syphilide gommeuse, rien autre.

Un troisième est affecté d'une exostose, mais rien que d'une exostose. — Tel autre est affecté d'un sarcocèle, mais rien que d'un sarcocèle. — Tel autre vient d'avoir le voile palatin perforé par une gomme ; mais cette gomme est l'unique symptôme à relever sur lui. — Tel autre, enfin, offre les symptômes d'un tabes ou d'une paralysie générale ; mais ce tabes ou cette paralysie générale est l'unique affection par laquelle se traduit la diathèse à ce moment.

Au surplus, j'ai tenu à être fixé numériquement sur ce point, autant qu'il est possible en médecine d'être fixé numériquement sur la fréquence relative des choses, et voici ce que j'ai fait.

Prenant au hasard dans mon stock d'observations 1.000 cas de syphilis tertiaire et les dépouillant avec soin relativement au point en question, j'ai trouvé ceci :

910 cas où des malades affectés de tertiarisme n'offraient comme expression du tertiarisme, à un moment donné, qu'un ordre *unique* de manifestations ou une manifestation *unique* ;

Et 90 cas où *plusieurs ordres* de manifestations tertiaires (2, 3 ou 4 au maximum) coexistaient à un moment donné sur le même malade.

Conclusion : 91 fois sur 100 (approximativement), la syphilis tertiaire se traduit, au moment d'une de ses poussées, par un symptôme *unique*. Voilà donc ce qu'on peut appeler le fait courant, presque la règle.

Cette règle, à la vérité, souffre une exception ; — exception relative aux *formes malignes* de la syphilis, notamment à cet ordre spécial et si curieux de syphilis dites « malignes précoces », dont le propre est de se traduire par des accidents d'ordre tertiaire dès le début de l'infection. Dans ce cas, mais dans ce cas seulement, la pluralité des manifestations tertiaires devient au contraire le fait habituel.

Mais laissons de côté ces syphilis d'ordre tout spécial, et, pour l'instant, n'ayant en vue que les cas usuels, les cas de type courant, concluons en disant ;

Tandis que le propre de la syphilis secondaire est d'être féconde, voire parfois prodigue en manifestations de divers ordres, la syphilis tertiaire affecte une tendance précisément opposée, au point de ne se traduire habituellement (9 fois sur 10 environ) que par un seul genre d'accidents.

Les décharges tertiaires, au total, sont donc de beaucoup le plus souvent *monosymptomatiques*.

V. — Relativement au pronostic de la syphilis tertiaire, plusieurs points importants se présentent à noter.

1° En tant que lésions locales, la syphilis tertiaire est toujours grave. C'est qu'en effet les lésions qui la constituent sont à la fois **parenchymateuses** et **désorganisatrices** ; — parenchymateuses, en ce sens qu'au lieu de se borner, comme les lésions secondaires, à effleurer les tissus, à ne les intéresser que superficiellement, elles les affectent au contraire profondément, intimement, dans leur épaisseur, dans leur profondeur ; — désorganisatrices, en ce qu'au lieu de tendre, comme les affections secondaires, à une résolution spontanée et intégrale, elles aboutissent à de véritables destructions locales, et cela par un double mécanisme, à savoir : soit celui de la sclérose, qui anéantit les éléments nobles des tissus en leur substituant une gangue cellulo-fibreuse, soit celui de la débâcle nécrobiotique propre à la gomme.

Somme toute, par tel ou tel de ces processus, la lésion tertiaire désorganise ou anéantit les tissus, ce qui se traduit, suivant les localisations, de façons différentes : par exemple, à la peau, sous forme de cicatrices ; — ailleurs, sous forme de mutilation ou de destruction d'organes, telle que perforation, ulcération partielle ou disparition du voile palatin ; — ailleurs encore par des scléroses viscérales, etc.

2° Quant aux conséquences définitives de ces désorganisations locales, elles sont essentiellement variables, et variables du tout au tout suivant une condition qui ne dépend plus de la lésion même, mais de sa localisation.

La **localisation**, voilà ce qui fait et mesure le danger de la syphilis tertiaire. Et rien de plus naturel, car le danger est forcément en relation avec l'importance, avec la *dignité fonctionnelle* (si je puis ainsi parler) de l'organe affecté. La même lésion qui sera presque inoffensive en tel point deviendra sérieuse, grave ou même mortelle en tel autre point. Soit, comme exemple, une infiltration gommeuse. Placez-la à la peau. Tout ce qui pourra en résulter, comme aboutissant ultime, sera une disgrâce locale, une cicatrice, une laideur. Mais localisez-la sur le fond de l'œil, dans le larynx, ou bien sur les membranes cérébrales, ou bien à la moelle, cette infiltration n'aura rien moins pour conséquence que de compromettre ou d'abolir des fonctions de première importance ; elle aboutira alors ou pourra aboutir à la cécité, à l'asphyxie, à l'hémiplégie, à la paraplégie, voire à la mort.

3° Enfin, quant à ses conséquences *quoad vitam*, une démonstration est issue des progrès de la science moderne : c'est que la syphilis tertiaire est plus meurtrière, beaucoup plus meurtrière qu'on ne le croyait jadis.

Autrefois on considérait la mort comme un résultat assez rare de la syphilis tertiaire. Or, nous savons pertinemment aujourd'hui que le tertiarisme aboutit souvent à une terminaison fatale par nombre de lésions viscérales qui, méconnues autrefois quant à leur dépendance vis-à-vis de la syphilis, sont rentrées actuellement dans le domaine de la syphilis.

Nombreux, très nombreux sont les cas de mort dérivant de lésions syphilitiques du cerveau, des méninges, de la moelle, du larynx, des poumons, des artères, du cœur, du foie, du rein, etc., sans parler même des affections parasyphilitiques, telles que le tabes et la paralysie générale.

Mais ce dernier sujet est trop important pour que j'en aborde incidemment l'étude dans de simples notions préliminaires. Je le réserve, avec tous les détails qu'il comporte, pour l'un des derniers chapitres de cet ouvrage.

VI. — Enfin, une dernière idée qu'il convient de se faire des lésions tertiaires, c'est qu'elles sont **influencées d'une façon curative par deux agents médicamenteux qui ont reçu le nom d'antisyphilitiques**, à savoir **le mercure et l'iodure**. Cette particularité est de premier ordre, car elle leur sert de critérium différentiel absolu avec quantité de lésions d'autre nature sur lesquelles ces mêmes remèdes n'exercent pas la même action.

Ici prend place une légende, tout au moins une croyance très répandue, voire généralement acceptée : c'est que cette période tertiaire a son remède à elle, son remède propre, à savoir l'iodure de potassium. « Le mercure, dit-on, c'est le remède de la période secondaire, tandis que l'iodure de potassium, voilà le remède de la période tertiaire. »

Eh bien, dans cette croyance, il est à la fois une part de vérité et une part d'erreur.

La part de vérité, c'est que l'iodure exerce une action curative indéniable sur toutes les lésions de la syphilis tertiaire ; — c'est, de plus, que cette action s'élève *jusqu'au merveilleux* vis-à-vis d'un certain groupe de ces lésions, à savoir les lésions gommeuses, soit crues, soit ulcérées. Il résout, il fond les gommes ; il modifie, il cicatrise les ulcères gommeux avec une intensité curative et une rapidité vraiment extraordinaires. A ces deux points de vue, il est bien supérieur au mercure, et cela de l'aveu général.

Quant à l'erreur, elle consiste à méconnaître l'action du mercure contre la syphilis tertiaire, ou tout au moins à la subordonner à l'action de l'iodure de potassium

Or, non seulement le mercure est un remède puissant contre toutes les formes de la syphilis tertiaire, mais il est même plus puissant que l'iodure contre certains accidents du tertiarisme, tels que les syphilides tuberculeuses sèches, par exemple. — Et, d'autre part, il exerce en outre sur la maladie une action d'ensemble et surtout une action d'avenir, c'est-à-dire une action *préventive*, laquelle certes n'appartient pas à l'iodure, au moins d'une façon égale, équivalente.

En sorte que, s'il fallait qu'un jour (hypothèse absurde, mais n'importe), l'un de ces deux remèdes vînt à disparaître, je me consolerais bien plus facilement, dans l'intérêt de mes malades, de la perte de l'iodure que de celle du mercure.

Par bonheur, nous n'avons pas à faire entre eux un choix exclusif. Tout au contraire, le bon sens recommande de profiter de l'action propre à chacun d'eux et de chercher à les renforcer l'un par l'autre en les associant. Cette association, cette combinaison est souvent utilisée, comme chacun le sait, et constitue ce qu'on appelle le *traitement mixte*, lequel est, pour l'énorme majorité des cas, la médication par excellence du tertiarisme.

IV

ÉVOLUTION DU TERTIARISME.

Lorsque nous essayons de répartir en périodes, en stades chronologiques, les manifestations successives d'une maladie quelconque, nous n'avons en rien la prétention d'établir entre les divers groupes de symptômes qui composent cette maladie des limites précises, des frontières mathématiques. La nature, en effet (et pas plus la nature pathologique que la nature physiologique) ne se prête guère à des délimitations rigoureuses, absolues.

Il en est ainsi en l'espèce, bien que la syphilis, plus que toute autre maladie, procède dans son évolution avec une certaine *discipline chronologique*.

Impossible, par exemple, d'établir par une limite formelle où finit la période secondaire et où commence la période tertiaire. Impossible même parfois de déterminer si tels accidents de la diathèse relèvent de l'une ou de l'autre de ces périodes. La preuve en est que, par une sorte de compromis, on a été forcé de qualifier quelques-uns de ces accidents, tels que le sarcocèle épididymaire ou certaines formes de syphilides ulcéro-crustacées, du nom d'accidents *secondo-tertiaires* ou d'*accidents de transition*, parce qu'ils participent à la fois des caractères propres aux manifestations de l'une et de l'autre période. Je le répète, toujours un certain vague et quelque peu d'arbitraire président aux divisions pathologiques, et la division de la syphilis en étapes n'échappe pas plus qu'aucune autre au reproche en question.

Mais, cela dit, il n'en est pas moins vrai que, pour la généralité des cas, la période tertiaire se différencie absolument de la secondaire, et cela de par les caractères propres de ses accidents et de par ses *échéances d'apparition* qu'il me reste à déterminer.

I. — Tout d'abord, **comment se fait le passage de la période secondaire à la période tertiaire**?

De deux façons : l'une rare, voire presque exceptionnelle ; l'autre habituelle, constituant ce qu'on peut appeler la règle.

La première consiste en une sorte de *fusion* contemporaine et momentanée des deux périodes, par *chevauchement* réciproque de l'une de ces périodes sur l'autre.

Dans ce cas, voici ce qu'on observe : Au milieu d'accidents d'ordre secondaire, entrée en scène d'un accident d'ordre tertiaire. Exemple : Un malade, je suppose, est en pleine poussée secondaire caractérisée par des syphilides papuleuses, des syphilides psoriasiformes palmaires et des croûtes du cuir chevelu ; puis, voici qu'à cet ensemble morbide s'ajoute un sarcocèle ou bien une gomme du tissu cellulaire. De telle sorte qu'à un même moment coexistent sur le malade en question des manifestations relevant à la fois et de la période secondaire et de la période tertiaire.

Mais cela est rare, relativement rare tout au moins ; et je ne pense guère exagérer en disant que cette entrée en scène du tertiarisme en coïncidence avec une poussée secondaire ne s'observe guère plus de 3, 4 ou 5 fois sur 100.

Le second mode est, au contraire, *le mode usuel*, courant, celui qu'on rencontre 95 à 97 fois sur 100.

Il consiste en ceci :

Entr'acte plus ou moins long et entr'acte absolument silencieux séparant les deux périodes. Auquel cas, la scène devient la suivante :

La période secondaire a évolué, et ses derniers accidents ont disparu. Alors, plus rien ne se produit pour un temps. Silence morbide complet, absolu. On pourrait croire le sujet guéri ; et c'est là, en effet, le leurre usuel de nombre de malades qui, trompés par cette accalmie, par cette absence plus ou moins prolongée de tout accident, se croient débarrassés, libérés « vis-à-vis de la syphilis », et se disent : « C'est fini ; n'y pensons plus ; je suis guéri ».

Les choses restent ainsi en l'état un laps de temps des plus variables que tout à l'heure nous apprécierons, à savoir des mois ou des années, voire un grand nombre d'années (dix, quinze, vingt et plus, par exemple). Puis, à échéance quelconque, se produit ce qu'on appelle l'**explosion tertiaire.**

Ainsi procède l'évolution syphilitique dans la quasi-totalité des cas.

II. — **A quel âge de la syphilis se fait la première entrée en scène du tertiarisme ?**

Formulée de la sorte, cette question ne comporte d'autre réponse générale que celle-ci : l'entrée en scène du tertiarisme peut se faire *à tout âge* de la syphilis.

A tout âge, c'est-à-dire soit d'une façon précoce, très précoce, par exemple dès la première année de l'infection ; — soit d'une façon tardive, extraordinairement tardive, à savoir trente, quarante, cinquante ans et même davantage après le chancre ; — soit enfin, et beaucoup plus fréquemment, entre ces deux limites extrêmes.

Gardons-nous bien d'établir entre ces éventualités diverses et opposées une moyenne qui ne serait que trompeuse, et disons simplement ceci : « La première invasion du tertiarisme est possible à tout âge de l'infection », nous réservant d'évaluer dans un instant les proportions de fréquence suivant lesquelles se fait cette première invasion aux divers âges de la maladie.

III. — **Jusqu'où s'étend la période tertiaire ?** C'est-à-dire jusqu'à quel âge de la syphilis se prolonge l'état tertiaire, à savoir la faculté pour la maladie de se traduire par un accident spécifique ?

Cela nous l'ignorons, et pourquoi ? Parce que nous n'avons pas encore de critérium différentiel entre *l'état tertiaire latent*, c'est-à-dire ne s'accusant par aucun phénomène morbide, et un état syphilitique *éteint*, si tant est que la syphilis puisse s'éteindre. Je m'explique. Voilà un homme qui, syphilitique, n'a plus rien éprouvé de syphilitique depuis vingt, trente ou quarante ans, je suppose. Cet homme est-il encore sous le coup de la syphilis, ou bien en est-il guéri ? Impossible à nous de le dire, car nous n'en savons rien et nous n'avons aucun moyen de le savoir. Et même — remarquons ceci au passage — ce n'est pas pour les malades un des côtés les moins poignants de la syphilis que cette *pérennité d'incertitude* sur leur état de guérison ou de non-guérison. Combien de fois n'ai-je pas entendu mes clients se lamenter à ce propos : « Docteur, de grâce, dites-moi où j'en suis avec ma syphilis ? En ai-je ou non fini avec elle ? Car c'est un supplice de vivre ainsi dans des transes perpétuelles, toujours avec l'incertitude du lendemain. »

En revanche, ce que nous savons très bien, et cela par d'innombrables faits cliniques, c'est que l'état tertiaire dure certainement un laps de temps *fort long*.

D'abord, les cas abondent où l'on a vu des accidents tertiaires se produire quinze et vingt ans après le début du chancre.

Au delà de trente et quarante ans d'infection, on compte encore des exemples assez nombreux et aussi incontestables que possible de manifestations de même ordre.

Au delà encore, de tels exemples deviennent naturellement de plus en plus exceptionnels, et pour cause, la mort s'étant chargée pour sa part d'en diminuer le nombre. Mais, enfin, on a vu des cas bien avérés d'invasion tertiaire à cinquante et cinquante-cinq ans de date

au-delà du début morbide. Tel est un fait que j'ai communiqué jadis à la Société médicale des hôpitaux, fait relatif à un vieillard qui avait contracté la syphilis à l'âge de dix-sept ans. Or, cet homme, à soixante-neuf ans, fut atteint d'une lésion osseuse du maxillaire, lésion diagnostiquée syphilitique par Ricord, Nélaton et Demarquay. Et ce n'est pas tout, car, trois ans plus tard, c'est-à-dire à soixante-douze ans, je constatai sur ce même malade une énorme gomme de la cuisse, gomme incontestable, qui guérit avec une rapidité significative sous l'influence de l'iodure de potassium.

Ainsi, voilà une syphilis ayant duré *plus d'un demi-siècle!*

Encore n'est-ce pas là le terme maximum de longévité qu'on ait reconnu à la syphilis, car on a cité quelques observations où des accidents tertiaires se seraient produits sur des sujets dont l'infection remontait à *soixante*, *soixante-cinq*, *soixante-sept ans!* Qu'on se rappelle le cas du docteur Petit, concernant un vieillard qui fut atteint, à *quatre-vingt-sept ans*, d'une syphilide tuberculo-crustacée comme conséquence d'une syphilis contractée à l'âge de *vingt ans!*

Soit dit au passage, ces échéances du tertiarisme à termes aussi prodigieusement éloignés du début de l'infection contiennent pour la pratique un enseignement majeur, à savoir que:

Etant donné un accident qui semble devoir être rattaché à la syphilis, il ne faut pas craindre ou, disons mieux, l'obligation s'impose d'en rechercher l'origine possible jusque dans les antécédents les plus éloignés.

IV. — Enfin, dernier point, et point le plus important, le plus curieux : **Quelle est la fréquence relative du tertiarisme aux divers âges de la maladie?**

La fréquence des invasions tertiaires est essentiellement variable suivant les divers âges de la maladie.

De cela témoigne d'abord l'observation courante ; de cela va témoigner numériquement une statistique que j'ai constituée d'après les résultats de mon observation personnelle.

Sur 4.400 malades de la ville (4.000 hommes et 400 femmes), j'ai pu déterminer exactement la date d'apparition d'accidents tertiaires de divers ordres ou, pour mieux dire, de tous ordres, et je suis arrivé aux chiffres que voici :

ACCIDENTS DE FORME TERTIAIRE AYANT FAIT LEUR INVASION AUX ÉCHÉANCES SUIVANTES :

Première année	188 cas (1).
Deuxième année	453 —
Troisième année	471 —
Quatrième année	388 —

(1) Le chiffre brut des accidents tertiaires constatés dans cette première année est de 278 ; mais j'ai cru devoir déduire de ce chiffre 90 cas relatifs à une forme toute spéciale de syphilis, dite *syphilis maligne précoce*.

Cinquième année	357 cas.
Sixième année	326 —
Septième année	274 —
Huitième année	211 —
Neuvième année	195 —
Dixième année	233 —
Onzième année	142 —
Douzième année	134 —
Treizième année	114 —
Quatorzième année	113 —
Quinzième année	117 —
Seizième année	95 —
Dix-septième année	70 —
Dix-huitième année	75 —
Dix-neuvième année	66 —
Vingtième année	78 —
Vingt et unième année	36 —
Vingt-deuxième année	35 —
Vingt-troisième année	30 —
Vingt-quatrième année	29 —
Vingt-cinquième année	26 —
Vingt-sixième année	20 —
Vingt-septième année	14 —
Vingt-huitième année	21 —
Vingt-neuvième année	15 —
Trentième année	17 —
Trente et unième année	11 —
Trente-deuxième année	6 —
Trente-troisième année	7 —
Trente-quatrième année	4 —
Trente-cinquième année	2 —
Trente-sixième année	5 —
Trente-septième année	5 —
Trente-huitième année	3 —
Trente-neuvième année	3 —
Quarantième année	5 —
Quarante et unième année	4 —
Quarante-deuxième année	2 —
Quarante-troisième année	2 —
Quarante-quatrième année	1 —
Quarante-cinquième année	1 —
Quarante-sixième année	2 —
Cinquante-deuxième année	1 —
Cinquante-quatrième année	1 —
Cinquante-cinquième année	1 —

De cette statistique découlent des notions de toute première importance. Ainsi :

1° L'entrée en scène du tertiarisme se fait *dès la première année* de

l'infection, et cela pour une proportion importante (4,2 p. 100), proportion presque équivalente au quotient du tertiarisme au cours des huitième et neuvième années de la syphilis.

2° Dès la seconde année commence un brusque *élan ascensionnel* du tertiarisme, dont le quotient de fréquence se trouve immédiatement plus que doublé (dans la proportion de 2,4 à 1). — Avec cette seconde année, donc (qu'on remarque bien ceci), le tertiarisme avoisine déjà l'apogée de fréquence qu'il doit bientôt atteindre.

3° **Il atteint cet apogée avec la troisième année de la maladie**, où le quotient de fréquence devient au pourcentage de 10,7.

C'est dire que cette troisième année réalise à elle seule environ 11 p. 100 du total complet des échéances morbides du tertiarisme. Elle constitue donc l'année *culminante* du tertiarisme, l'année *terrible* pour les malades.

4° La quatrième année inaugure le **déclin** de fréquence du tertiarisme.

En autres termes, dès cette quatrième année, les manifestations de la maladie deviennent de moins en moins communes, et le *decrescendo* de fréquence ne fera plus désormais que s'accentuer au cours des années suivantes, sans exception.

Continu et à peu près régulièrement progressif, ce déclin devient tel que, vers la neuvième année, le quotient tertiaire n'est plus environ que la moitié de ce qu'il était au cours de la quatrième. C'est-à-dire que la neuvième année compte à peu près moitié moins d'accidents tertiaires que n'en comptait la quatrième (195 au lieu de 388).

5° Au-delà, même décroissance continue, mais plus lente. Si bien que, vers la vingt et unième année, le quotient tertiaire fléchit au *quart* de ce qu'il était dix ans auparavant (0,8 p. 100, au lieu de 3,2 p. 100).

6° Dix ans plus tard, il s'est encore abaissé d'un tiers environ (0,3 p. 100, au lieu de 0,8 p. 100).

7° Au-delà de la trente et unième année, la baisse est devenue telle que les cas de tertiarisme se réduisent à quelques unités.

Puis, finalement, après la quarantième année, on n'en trouve plus que quelques cas isolés (une quinzaine pour quinze ans). C'est l'**extinction** du tertiarisme.

(Le graphique ci-annexé traduira d'une façon expressive cette évolution du tertiarisme).

De tout ce qui précède, qu'avons-nous à retenir comme résultats majeurs, comme grandes lignes de l'évolution du tertiarisme ? Ceci :

C'est que le quotient annuel du tertiarisme s'élève rapidement de la première à la troisième année, pour atteindre son *fastigium au cours de cette troisième année.*

C'est qu'ensuite il ne fait plus que décroître très rapidement jusque vers la onzième année, et plus lentement au delà.

C'est encore qu'au delà de vingt ans il fléchit (au pourcentage) au-dessous de l'unité; — pour devenir notablement plus rare après trente ans; — et quasi exceptionnel (relativement, toujours) au delà de quarante.

C'est qu'enfin, dans toute l'étape tertiaire, il y a surtout *trois années tristement privilégiées* de par le contingent considérable qu'elles apportent au tertiarisme, à savoir : la **deuxième**, la **troisième** et la **quatrième**, avec prédominance pour la troisième.

Ces trois années constituent, peut-on dire, les *années néfastes* du tertiarisme, puisqu'à elles seules elles fournissent à peu près le tiers (exactement les trente centièmes) du total des accidents tertiaires.

Voilà pour les grandes lignes.

Finalement, si l'on découpait la durée totale de la syphilis tertiaire par tranches de dix années, on arriverait, comme quotient fourni au tertiarisme par chacune de ces tranches décennales, aux résultats suivants :

Pour le groupe des dix premières années...............	70	cas	p. 100.
Pour le groupe des dix années suivantes (onze à vingt).....	22,3	—	—
Pour le groupe des dix suivantes (vingt et une à trente).	5	—	—
Pour le groupe des dix suivantes (trente et une à quarante).	1	—	—
Et, pour le groupe des années ultimes (quarante et une à cinquante-cinq).. ..	0,28	—	—

Qu'on me permette de le dire, les résultats de cette statistique sont majeurs, et cela à deux points de vue :

1° Scientifiquement, d'abord, ils nous fournissent des documents numériques, avec une précision que j'ai lieu de croire inattaquable, sur l'évolution générale du tertiarisme et sur sa fréquence relative aux diverses étapes de l'infection.

2° D'autre part et à un tout autre point de vue, ils sont de nature à offrir aux malades une véritable *consolation*. Je m'explique.

Il n'est pas que des *indifférents* vis-à-vis de la syphilis, j'entends il n'est pas que des sujets qui « en prennent leur parti » et qui, résignés ou oublieux, ne s'en soucient plus. Il en est, au contraire, bon nombre (j'ai appris cela dans mon cabinet de par les doléances de mes clients) que l'inquiétude de leur état poursuit, obsède et persécute presque indéfiniment, si bien qu'après dix, quinze et vingt ans d'infection, ils ne sont guère plus consolés ni moins anxieux qu'au début.

Combien n'en ai-je pas entendus me dire, même à propos de syphilis anciennes et depuis longtemps muettes : « C'est plus fort que moi, docteur, je ne puis oublier mon ancienne vérole. *J'y pense toujours*, car je sais qu'on n'en guérit jamais. Dites-moi donc, de

grâce, ce à quoi je dois m'attendre encore et si je suis destiné à devenir bientôt infirme ou gâteux ». Ou bien encore (car c'est là le prétexte usuel qu'ils inventent pour se renseigner plus sûrement près de nous et scruter à fond notre pensée) : « Docteur, on me propose en ce moment une grosse affaire, une grande entreprise ; mais je n'ose me risquer. Car avec la syphilis on ne va pas bien loin, dit-on, et, si je dois disparaître bientôt, comme j'en ai vu disparaître tant d'autres affectés du même mal que moi, je ne voudrais pas me risquer dans une aventure où pourrait sombrer avec moi ma fortune, qui est celle des miens ».

Eh bien, à ces *affligés de la vérole* nous sommes autorisés à répondre de par les connaissances acquises sur l'évolution de la syphilis, que *les dangers du tertiarisme décroissent avec le temps* ; — qu'ils diminuent même étonnamment de fréquence après quelques années de maladie ; — bref, que plus la syphilis vieillit, plus ses méfaits deviennent rares, et cela dans des proportions considérables, à ce point qu'un malade, surtout s'il s'est traité, n'a guère plus *rien à craindre d'elle* à une étape lointaine du début de l'infection.

De cela témoignent péremptoirement les chiffres que je viens de citer, et, ne seraient-ils bons qu'à cette démonstration toute spéciale, je ne regretterais pas de les avoir produits.

V

POUSSÉES MULTIPLES DE LA SYPHILIS TERTIAIRE.

La syphilis tertiaire, pour la très grande majorité des cas (84 fois sur 100 environ), s'en tient à une poussée *unique*. Cela, sans doute, parce qu'intervenant à ce moment avec une énergie proportionnelle à la qualité des accidents, le traitement contient, neutralise la diathèse et prévient ainsi des manifestations ultérieures ; — parfois aussi, et trop souvent, parce que cette première poussée (alors qu'elle intéresse des organes essentiels à la vie) aboutit d'emblée à une terminaison fatale.

Mais, pour un certain nombre de cas, que mes statistiques me permettent d'évaluer approximativement à 15 ou 16 p. 100, la syphilis tertiaire se traduit par des *décharges itératives*. C'est-à-dire qu'une seconde poussée succède à la première ; — une troisième à la seconde, et ainsi de suite.

Ces diverses *poussées successives* ne sont pas également communes, loin de là ! Tout au contraire, leur degré de fréquence est en relation inverse avec leur numéro d'ordre. Ainsi :

Les secondes poussées sont assez communes.

Les troisièmes sont bien plus rares que les secondes (environ 5 fois plus rares, d'après mes chiffres personnels).

Les quatrièmes, de même, sont bien plus rares que les troisièmes (encore 5 fois plus rares que les troisièmes, donc 25 fois plus que les secondes).

Quant aux poussées suivantes (5e, 6e, 7e, 8e, etc.), elles ne se comptent plus que par unités; — ce sont presque des exceptions.

Voici, au surplus, d'après mes observations personnelles, les résultats numériques relatifs à la fréquence de ces diverses poussées

Poussées multiples de la syphilis tertiaire, d'après un total de 4.054 malades (hommes).

Secondes poussées	497	cas.
Troisièmes —	101	—
Quatrièmes —	21	—
Cinquièmes —	5	—
Sixièmes —	1	—
Septièmes —	1	—
Huitièmes —	2	—
Neuvièmes —	1	—
Cas à poussées multiples, mais indéterminables comme nombre	8	—
Total	637	cas.

Il serait superflu, je crois, de citer à l'appui de ce qui précède des exemples de syphilis tertiaire à deux ou trois poussées, tant les cas de ce genre sont d'observation courante et d'authenticité avérée. Je ne produirai ici que quelques spécimens de poussées plus multiples, tels que les suivants :

I. — Syphilis tertiaire a cinq poussées.

Homme de 49 ans. — En 1878, chancre de la lèvre et plaques muqueuses.

En 1879, première poussée tertiaire : syphilides ulcéreuses.

En 1881, seconde poussée : sarcocèle droit.

En 1882, troisième poussée : sarcocèle gauche.

En 1895, quatrième poussée : néphrite spécifique.

En 1898, cinquième poussée : gomme épididymaire et syphilides tuberculeuses de la verge.

II. — Syphilis tertiaire a sept poussées.

Jeune homme de 21 ans. — En 1866, syphilis maligne précoce. — Dès les premiers mois, effroyable poussée tertiaire (syphilides ulcéreuses profuses; — sarcocèle épididymaire; — phagédénisme scrotal; — onyxis ulcéreux; — iritis, etc.)

En 1867, seconde poussée : syphilide tuberculeuse.

En 1868, troisième poussée : syphilide tuberculeuse.

En 1872, quatrième poussée : double sarcocèle; — syphilide tuberculo-crustacée.

En 1872, cinquième poussée : syphilide ulcéreuse des bourses.
En 1873, sixième poussée : syphilide ulcéreuse du palais ; — ozène.
En 1874, septième poussée : syphilide tuberculo-crustacée.

III. — Syphilis tertiaire a huit poussées.

Homme de 32 ans. — En 1884, 3 chancres syphilitiques ; — roséole ; — syphilide lichénoïde ; — syphilides buccales.
En 1885, première poussée tertiaire : périostose frontale ; — céphalée ; — aphasie.
En 1890, seconde poussée : syphilide gommeuse de la jambe.
En 1891, troisième poussée : syphilide tuberculo-ulcéreuse de la verge.
En 1892, quatrième poussée : syphilide ulcéreuse de la lèvre supérieure.
En 1893, cinquième poussée : gommes du scrotum.
En 1894, sixième poussée : syphilome diffus de la lèvre supérieure.
En 1898, septième poussée : exostose du péroné.
En 1899, huitième poussée : anévrisme de l'aorte abdominale.

IV. — Syphilide tertiaire a neuf poussées.

Homme de 27 ans. — En 1874, chancre induré, suivi d'accidents secondaires multiples.
En 1876, première poussée tertiaire : sarcocèle.
En 1878, seconde poussée : gomme ulcérée de la luette.
En 1879, troisième poussée : syphilide tuberculeuse du nez.
En 1880, quatrième poussée : lésions osseuses nasales ; — éboulement du nez.
En 1882, cinquième poussée : syphilide gommeuse de la lèvre inférieure.
En 1882, sixième poussée : syphilide ulcéro-croûteuse de la barbe et du cuir chevelu.
En 1883, septième poussée : récidive de la même syphilide.
En 1883, huitième poussée : récidive de la même syphilide.
En 1896, neuvième poussée : gomme gangreneuse du gland.

Ce n'est pas tout. On a vu des cas, exceptionnels à la vérité, où le tertiarisme a fait des entrées en scène plus fréquentes encore.

Il est même certains cas où, à la façon d'un volcan en éruption continue, il a tenu la scène plusieurs années de suite, à cela près de quelques accalmies passagères ; c'est là un véritable tertiarisme *à poussées subintrantes* ou même à *jet continu*. J'ai cité plusieurs observations de ce dernier ordre à propos des facteurs de gravité de la syphilis (Voy. t. I, p. 840), et, pour éviter des redites, je me contenterai d'y renvoyer le lecteur.

A quelles échéances relatives se produisent ces poussées multiples de la syphilis tertiaire ? C'est-à-dire quel laps de temps sépare la première poussée de la seconde, puis la seconde de la troisième, puis celle-ci de la quatrième, et ainsi de suite ?

A cette question va répondre le tableau suivant, dressé d'après les

Années: 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26

Nombre de Cas

480
465
450
435
420
405
390
375
360
345
330
315
300
285
270
255
240
225
210
195
180
165
150
135
120
105
90
75
60
45
30
15
1

Années: 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26

28 29 30 31 32 33 34 35 36 37 38 39 40 41 42 43 44 45 46 47 48 49 50 51 52 53 54 55

TABLEAU DRESSÉ

D'après 4400 cas.

28 29 30 31 32 33 34 35 36 37 38 39 40 41 42 43 44 45 46 47 48 49 50 51 52 53 54 55

tractes longs (quinze ans et au delà). Or, cela certes n'est pas un résultat de hasard; car, d'une part, le fait en question se reproduit invariablement dans toutes les colonnes du tableau précédent et, d'autre part, il s'y accuse, il s'y affirme avec une uniformité vraiment significative.

Il semble donc, d'après cela, qu'une explosion tertiaire témoigne d'un réveil de la syphilis *destiné à se traduire par d'autres explosions prochaines*, si cette tendance n'est pas réprimée par le traitement. En autres termes :

UN ACCIDENT TERTIAIRE SEMBLE ÊTRE LE PRÉSAGE D'UN AUTRE ACCIDENT TERTIAIRE A ÉCHÉANCE PLUS OU MOINS RAPPROCHÉE.

Eh bien, cette notion, qui, je le répète, ressort en toute évidence des chiffres précédents, ne doit pas être perdue pour la pratique, car il en dérive un gros enseignement, car il en dérive une indication formelle, non moins que d'importance majeure, à savoir : **nécessité d'une intervention énergique à propos de tout accident tertiaire,** en raison de la double visée à laquelle elle doit tendre : d'une part, guérir l'accident actuel, et, d'autre part, *prévenir les imminences tertiaires* dont celui-ci peut être le précurseur.

Cette indication, je crois, n'avait pas encore été relevée jusqu'ici; — de par la statistique qui précède, je la signale aux praticiens.

VI

DIAGNOSTIC.

Il me sera permis d'être bref sur ce chapitre, en raison des considérations présentées dans le premier volume de cet ouvrage relativement au diagnostic général de la syphilis.

De même que le diagnostic de la syphilis secondaire, celui de la syphilis tertiaire repose sur trois éléments séméiologiques que voici:

1° Caractères propres de la lésion ou des troubles morbides ;

2° Anamnèse d'antécédents spécifiques;

3° Coexistence possible avec les symptômes actuels d'autres accidents de caractère spécifique non douteux.

Lorsque le diagnostic dispose d'un tel ensemble, il peut être établi d'une façon à la fois facile et sûre. Mais les choses ne se présentent pas toujours aussi simplement. Tel ou tel des éléments en question peut faire défaut; et tous même peuvent se dérober simultanément. Dans les cas de ce dernier ordre, en l'absence de tout signe démonstratif, il va sans dire que le diagnostic devient difficile, très difficile, et n'aboutit même souvent qu'à des présomptions, des probabilités, qui se traduisent ainsi : lésion certaine de tel organe, — nature syphilitique possible ou même probable de la lésion; — mais impossibilité d'une démonstration précise en ce sens,

C'est alors que peut intervenir, pour juger la question en litige, ce qu'on appelle le critérium thérapeutique, « le traitement pierre de touche », application du vieil adage : « *naturam morborum curationes ostendunt* ». En pareille occurrence, donc, le traitement propre à guérir l'accident qu'on a lieu de supposer syphilitique sera mis en œuvre, et le résultat obtenu jugera en dernier ressort la question diagnostique.

Mais tout cela n'a trait qu'à des difficultés diagnostiques d'ordre banal, et je n'insisterai pas sur ce point. En revanche, certaines difficultés diagnostiques spéciales à la syphilis tertiaire doivent trouver mention ici.

I. — C'est, d'abord, l'**échéance reculée**, parfois même très distante du début de la maladie, à laquelle la syphilis tertiaire se trouve entrer en scène. Ce peut être là, disons mieux, c'est là souvent matière à erreur. — Alors qu'une maladie est restée muette pendant dix, quinze, vingt, trente ans et plus, on a bien franchement quelque droit à la croire périmée. Vient-elle, après un si long silence, à reproduire quelque manifestation, on peut vraiment, sans grand défaut de perspicacité, ne pas songer à la mettre en cause comme origine possible de cette manifestation. La méprise est bien pardonnable en pareil cas, et il n'est pas sans exemple que des médecins l'aient commise sur eux-mêmes. A preuve le cas suivant, comme exemple.

Affecté d'un accident tertiaire trente-cinq ans après le début d'une syphilis, un de nos confrères méconnut longtemps la nature de son mal et ne vint me consulter que très tardivement après l'avoir enfin suspectée. « Comment songer à la syphilis, me disait-il, quand on n'a pas eu de ses nouvelles depuis trente-cinq ans? »

D'autre part, les souvenirs évoqués d'un passé lointain sont souvent indécis, vagues, frustes, presque effacés. Bien souvent j'ai vu des malades ne me fournir, en dépit de la meilleure volonté du monde, que des renseignements très équivoques et très flous sur une ancienne syphilis.

Il s'en faut d'ailleurs que tous les malades mettent la même bonne grâce à confesser leurs antécédents spéciaux. Le temps, qui modifie les situations, modifie également les appréciations des choses, et tel sujet qui, quinze ou vingt ans auparavant, n'eût pas rougi de la vérole, la renie ardemment dans un âge plus avancé, à l'âge où il est devenu ce qu'on appelle « un homme sérieux ». « Passé la cinquantaine, a dit Ricord, on a presque toujours oublié ses péchés de jeunesse ou, du moins, on ne les avoue plus. » Aussi bien quantité de malades répugnent-ils, même sollicités, pressés par leur médecin, à confesser, voire dans leur intérêt, leurs antécédents spécifiques.

De cela les exemples seraient fort nombreux à produire. Qu'on se rappelle l'histoire précitée (t. I, p. 795) de ce notaire de province qui, affecté d'une hémiplégie suspectée syphilitique par son médecin, s'obstina à nier à ce médecin ses antécédents de syphilis,

dans la crainte qu'une indiscrétion ne révélât à sa femme son ancienne maladie. J'ai vu de même un homme des plus intelligents, affecté d'accidents cérébraux graves, nier à maintes reprises tout antécédent suspect de syphilis, puis, un an plus tard et alors qu'il était trop tard, finir par confesser une syphilis contractée dans sa vie d'étudiant. Il paya de sa vie son fatal entêtement.

Sans compter encore que nombre de malades se font juges eux-mêmes de la situation et n'avouent leurs antécédents que s'ils croient y avoir intérêt. Au cas contraire, ils nient résolument, obstinément. « Quel rapport, se disent-ils, les symptômes que j'éprouve aujourd'hui pourraient-ils avoir avec une vieille maladie de jeunesse, périmée, éteinte, qui n'a plus donné signe de vie depuis tant d'années ? » Et, tranquilles sur ce point vis-à-vis d'eux-mêmes, ils s'obstinent à tenir secret ce qu'ils auraient tout avantage à révéler.

D'autres encore dissimulent ou tiennent cachés leurs antécédents pour cent autres raisons non moins niaises, ne serait-ce, par exemple, que par *méfiance* vis-à-vis de leur médecin qui « pourrait bien, se figurent-ils, ébruiter leur maladie », etc.

En sorte qu'en définitive, souvent et bien plus souvent qu'on ne l'imaginerait *a priori*, les antécédents de la syphilis tertiaire restent ignorés du médecin. D'où, comme conséquence, des difficultés et des erreurs diagnostiques multiples en l'espèce.

II. — Une seconde cause de difficultés et d'erreurs réside en ce fait que la syphilis tertiaire (réserve faite pour ses manifestations extérieures) ne se traduit guère que par des symptômes d'*ordre commun*, dépourvus de ce qu'on appelle le « cachet vénérien ».

Le cachet vénérien ! Absurdité, ânerie routinière, qui s'est perpétuée depuis des siècles et qui s'est mise en travers du progrès de la science syphiliographique ! Comme si la syphilis était asservie à se déceler ostensiblement par des signes extérieurs ! Comme si le syphilitique, incessamment et à toute période de sa maladie, était tenu de se présenter avec des éruptions à la peau, avec des plaques muqueuses sur les organes génitaux ou à la bouche, avec une chevelure ravagée, avec une *corona Veneris* sur le front, avec des adénopathies multiples et révélatrices, etc., etc. ! Heureusement, c'en est fait aujourd'hui de cette vieille sottise, qui n'est pas cependant sans tenir encore sous sa coupe quelques esprits attardés. De par une expérience trop lentement acquise, il est devenu de notoriété commune que la syphilis tertiaire se traduit fréquemment par des symptômes qui n'ont en rien « le cachet vénérien » non plus que « l'allure suspecte ». « Alors qu'elle a vieilli, disait Ricord, la syphilis prend une *mine honnête*, à savoir la mine des maladies communes. » Cela est vrai ; si bien que dans son étape tertiaire, celle qui précisément nous occupe pour l'instant, la syphilis ne fait plus guère (réserve faite pour l'ordre de ses manifestations visibles ou tangibles, comme les syphilides, les

sarcocèles, les gommes, les exostoses, etc.) que se traduire par des troubles organiques qui n'ont rien de spécial, rien de vénérien comme allure, et qui tout au contraire ressemblent exactement, trait pour trait, aux troubles fonctionnels dérivant de toute autre cause.

Ces troubles, en effet, ne sont que l'expression de la souffrance du viscère affecté, et ils restent toujours les mêmes, quelle que soit l'origine de cette souffrance. Chaque organe (qu'on me passe l'expression) se plaint à sa manière quand il vient à être malade, et *sa plainte ne varie pas suivant la qualité de la cause qui l'offense.* C'est ce qu'a spirituellement exprimé Buzzard par la comparaison que voici : « Il en est du cerveau comme d'une montre. Les roues d'une montre peuvent aussi bien être arrêtées par un cheveu que par un grain de sable, et le désordre qui surgit alors reste toujours le même, quelle que soit la cause qui l'ait produit, que ce soit le grain de sable ou le cheveu qui ait lésé la montre. »

En sorte que la syphilis tertiaire — j'insiste à dessein sur ce point qui est capital — ne se traduit pour un très grand nombre de cas que par des troubles n'ayant *rien de suspect*, troubles complètement *identiques de forme* à ceux qui pourraient dériver d'une affection quelconque de tout autre nature. Exemples : une névralgie syphilitique, dérivant de la compression exercée sur un nerf par une gomme, n'a d'autres symptômes que ceux d'une même névralgie de n'importe quelle autre origine. — De même, la phthisie gommeuse n'a pour symptômes que ceux de la phthisie tuberculeuse commune. — De même, la syphilis hépatique, la syphilis rénale, la syphilis cardiaque, etc., n'ont que la symptomatologie banale des affections hépatiques, rénales, cardiaques, de nature quelconque. — La syphilis cérébrale elle-même ne compte pas à son avoir un seul trouble fonctionnel qui lui soit propre. Sa modalité clinique est purement et simplement celle des tumeurs du cerveau, des encéphalopathies non spécifiques, de l'athérome, de l'hémorrhagie cérébrale, du ramollissement, etc. — Et ainsi de suite. — En un mot, partout et toujours, dans la syphilis tertiaire, symptômes d'ordre commun servant d'expression à des lésions spécifiques, symptômes n'offrant quoi que ce soit qui appartienne en propre à la syphilis, n'offrant surtout rien qui rappelle le fameux « cachet vénérien » d'autrefois.

Si bien que, dans toutes les viscéropathies spécifiques, l'examen clinique le plus attentif et le plus minutieux n'aboutit et ne peut aboutir qu'à ceci : *révéler la lésion d'un organe, sans rien attester relativement à la qualité syphilitique de cette lésion.* Et alors, le diagnostic, qui conduit au traitement, ne se complète que par une induction rationnelle qui se formule ainsi : état morbide de tel organe ; — antécédents de syphilis ; — donc, nature syphilitique possible ou probable de cet état morbide.

C'est sur un tel raisonnement, sur un tel *calcul de probabilités*, dirai-

je, qu'il faut régler notre jugement en pratique et déterminer le *quid agendum*. Et sachons bien à l'avance, persuadons-nous bien que nous n'avons rien de plus à attendre du diagnostic clinique pour prescrire le traitement spécifique, c'est-à-dire le seul traitement qui puisse être utile aux malades. Car exiger plus, exiger pour agir en ce sens des éléments autres et plus nettement décisifs, serait se résigner à ne pas agir, se condamner à une contemplation de la maladie et condamner les malades à tous les dangers d'une situation grave. Disons le mot, ce serait, en nombre de cas, les laisser voués à la mort.

J'insiste et j'en ai le devoir. Car l'expérience me force à dire que j'ai vu bien souvent en pratique certaines manifestations de la syphilis tertiaire n'être pas soumises au traitement spécifique sous le prétexte qu'aucun symptôme « n'en attestait la spécificité ». C'est là une faute, une faute grave, dérivant d'une ignorance absolue de ce qu'est la syphilis tertiaire, faute susceptible d'aboutir et ayant abouti plus d'une fois, je l'affirme, aux plus lamentables catastrophes.

III. — Enfin, une autre source d'erreurs — et celle-ci tout à fait spéciale, comme on va le voir — dérive de ce que j'appellerai la *suggestion morale du milieu* où s'observe parfois la syphilis tertiaire. Je m'explique par un exemple.

Un médecin est mandé dans un ménage du monde régulier. Il trouve là une brave mère de famille, déjà plus ou moins âgée et entourée de ses enfants. Cette femme se plaint à lui de certains troubles qui semblent accuser, je suppose, une affection rénale ou hépatique. Va-t-il, en de telles conditions, suspecter la vérole comme origine de ces accidents? Il devrait y songer, certes, car il faut y songer toujours. Mais y songera-t-il, de fait, et la mettra-t-il en cause? Peut-être non, et souvent même non. Pourquoi? Parce qu'à son insu, inconsciemment, il aura subi l'influence du milieu où il se trouve, de l'air et du parfum d'honnêteté qu'il respire. La vérole ici, sous ce toit, sur une telle femme, allons-donc ! Si bien que, sans se l'avouer, ce médecin sera convaincu de prime abord que la vérole n'a rien à voir en l'affaire, et il cherchera, en dehors d'elle, n'importe quelle autre cause propre à expliquer les symptômes qu'il observe. Si bien qu'en définitive il commettra ou pourra commettre une erreur diagnostique d'un ordre tout spécial, erreur dérivant de la *fascination morale* que lui impose la qualité de sa cliente.

Et même, ajouterai-je encore à un autre point de vue, ce médecin aurait-il un soupçon, interrogerait-il sa cliente sur la syphilis, que le plus souvent il n'en obtiendrait aucun renseignement. Pourquoi encore? Parce que, presque invariablement dans les cas de cet ordre, la femme en question a eu la syphilis *sans le savoir*. Neuf fois sur dix, en effet, cette femme est une femme mariée, qui a reçu la syphilis de son mari, et vis-à-vis de laquelle *on a fait le silence* sur la nature de sa maladie.

Tous les vieux praticiens ont en leurs souvenirs des cas de ce genre dans lesquels il leur est arrivé de se laisser surprendre de la sorte par la syphilis des femmes honnêtes, et cela pour avoir oublié un instant qu'il est une *syphilis des innocents*, qui court le monde et qui constitue un piège incessamment tendu sous les pas du médecin.

VII

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA SYPHILIS TERTIAIRE (1).

Coup d'œil général sur l'anatomie pathologique de la syphilis. — Avant d'aborder la description des lésions tertiaires, il me semble indispensable de revenir par un court aperçu sur l'anatomie pathologique de la syphilis considérée dans son ensemble.

Quoique son agent pathogène ait échappé jusqu'ici à toutes les investigations, il est hors de doute que la syphilis constitue une maladie infectieuse, due à un *parasite spécifique*, lequel en est la cause *unique* et *nécessaire*.

L'existence de ce microbe est prouvée par le caractère *virulent*, *contagieux* et *inoculable* de la maladie, caractère qui implique un contage vivant, transmissible, et capable de se multiplier dans l'organisme qu'il infecte.

Elle est, d'autre part, démontrée par l'évolution de la syphilis, laquelle est soumise à des lois qui ne peuvent découler que de la spécificité de son agent.

Elle ressort, enfin, de la nature même des lésions syphilitiques, qui sont de tous points analogues à celles de certaines grandes maladies indubitablement microbiennes et qui, de plus, ont le cachet d'inflammations de cause infectieuse.

Cependant toutes ces preuves accumulées n'équivalent pas à une démonstration directe et matérielle. La découverte du mystérieux parasite, en satisfaisant l'esprit, aurait de plus cet avantage qu'elle permettrait de définir les lésions syphilitiques par la présence dans leur intérieur d'un microorganisme spécial, de même que la présence du bacille de Koch définit les lésions tuberculeuses et que celle du bacille de Hansen caractérise les lésions de la lèpre.

A défaut du critérium bactériologique, on ne peut arriver à se faire une idée du caractère général des lésions d'une maladie qu'en synthétisant les résultats fournis par l'examen particulier de chacune de ses lésions dans les différents tissus et organes qu'elle est susceptible d'atteindre.

Eh bien, en procédant ainsi en ce qui concerne la syphilis, on aboutit à la conception suivante :

(1) Chapitre dû à M. J. Darier, médecin des hôpitaux de Paris

Les lésions syphilitiques consistent essentiellement en une infiltration interstitielle de cellules jeunes, ou, en autres termes, en une **néoplasie inflammatoire**.

Cette infiltration cellulaire peut être *diffuse*; mais elle affecte le plus souvent une distribution remarquable en **manchons périvasculaires** ou en **nodules circonscrits** (nodules syphilitiques élémentaires).

Dans toute lésion syphilitique, quelle qu'elle soit, les *vaisseaux sanguins* sont atteints d'altérations inflammatoires de leurs parois. Je viens de dire qu'en outre ces vaisseaux forment d'ordinaire de véritables *axes*, autour desquels se groupe l'infiltration cellulaire. Ce fait indique bien que le virus pathogène emprunte la voie sanguine pour irradier dans l'organisme.

L'*évolution* des infiltrats cellulaires syphilitiques peut se faire en trois sens différents, à savoir :

1° dans le sens de la résolution et de la *résorption totale* ou avec reliquats insignifiants ;

2° dans le sens de l'organisation fibreuse ou *sclérose* ;

3° dans le sens de la nécrobiose avec transformation *gommeuse* ou *caséeuse*.

La première de ces éventualités est réalisée par l'accident primitif et les accidents de la période secondaire.

Aux lésions tertiaires, au contraire, appartiennent les processus scléreux et gommeux, lesquels d'ailleurs sont fréquemment associés et combinés.

On voit donc que, si les lésions syphilitiques sont inflammatoires, il s'agit en l'espèce d'une inflammation anatomiquement *spécifique* jusqu'à un certain point, de par sa distribution et de par son évolution.

On peut ajouter que, dans la règle, les altérations syphilitiques sont exclusivement *interstitielles*, c'est-à-dire qu'elles n'atteignent que la trame conjonctivo-vasculaire des organes. Je montrerai plus loin que, dans certaines conditions et pour certains viscères, il y a vraisemblablement des exceptions à cette loi, en ce sens que les éléments nobles paraissent pouvoir être frappés primitivement.

Caractères généraux des lésions tertiaires. — Les lésions tertiaires ne diffèrent des autres accidents syphilitiques qu'à deux points de vue : 1° par leur *localisation* anatomo-topographique ; — 2° par leur *tendance évolutive*, à la fois sclérogène et nécrobiotique.

Quoique la nature intime du processus morbide soit au fond la même à toutes les étapes de la maladie, les accidents tertiaires n'en ont pas moins, par le fait de ces deux circonstances, une apparence clinique, une structure anatomique et des conséquences qui leur sont spéciales.

On peut même dire que le tertiarisme est bien mieux caractérisé

par la forme anatomique de ses lésions que par l'échéance plus ou moins tardive de ses manifestations.

Localisations anatomiques. — On a pu voir dans le premier volume de cet ouvrage que les symptômes secondaires consistent généralement en éruptions cutanées ou muqueuses, en adénopathies, en lésions légères et fugaces des os et des articulations, en troubles nerveux d'ordre dynamique, etc. Dans la grande majorité des cas tout se borne à cela. Plus rarement il y a production de lésions oculaires, auriculaires ou testiculaires. Exceptionnellement, enfin, certains viscères, tels que le rein et le foie, peuvent être frappés.

Il en est tout autrement à la période qui nous occupe ici. Lorsque le tertiarisme éclate, il peut s'en prendre *à tous les organes et à tous les tissus*, *sans aucune exception.* Très certainement il n'affecte jamais, au moins d'une façon apparente, la totalité de l'organisme sur un même sujet. Mais il frappe suivant les modes les plus divers et comme *au hasard*, ce qu'il faut entendre au sens de notre maître, M. le professeur Fournier, pour qui ce que nous appelons hasard dans ce cas n'est rien autre qu'un ensemble de « causes déterminantes ignorées, dépendant des aptitudes constitutionnelles et des débilités organiques acquises. »

Quoi qu'il en soit et pour nous en tenir aux résultats bruts qui découlent des statistiques, retenons qu'après la peau et les muqueuses, c'est le système nerveux qui paie le plus lourd tribut au tertiarisme. Cela est vrai surtout si l'on tient compte des affections parasyphilitiques, lesquelles, à la vérité, ne doivent pas figurer dans ce chapitre, et cela par définition même.

Par rapport aux organes de la vie de relation, ceux de la vie animale ne viennent qu'en seconde ligne. Parmi ces derniers, c'est le foie, le testicule, le rein et le poumon que l'on trouve le plus souvent atteints de syphilis viscérale.

La fréquence relative des lésions osseuses, articulaires et musculaires, est très diversement appréciée. — Passons du reste sur les questions de chiffres, qui n'ont, en ce qui nous occupe actuellement, qu'un intérêt d'ordre secondaire.

Aspect macroscopique des lésions tertiaires. — Avant d'étudier la structure histologique des lésions tertiaires, je dirai d'abord sous quelles apparences elles se présentent à l'œil nu.

L'anatomie macroscopique des syphilides tertiaires de la peau et des muqueuses se confond avec l'étude de leur symptomatologie ; il est donc superflu que je m'y arrête.

Quant aux organes internes et en particulier aux viscères, voici comment on les trouve généralement affectés à l'autopsie.

L'organe lésé par la syphilis est tantôt augmenté de volume et tantôt diminué, mais généralement *déformé*, et cela jusqu'à devenir méconnaissable. — Son enveloppe séreuse est épaissie, opaque et adhère au voisinage par des brides fibreuses. — La surface de l'organe

est fréquemment bosselée, lobulée, parcourue par de profonds sillons ou des brides cicatricielles qui lui donnent un aspect *ficelé* ou *capitonné*. — Le parenchyme, enfin, plus ou moins ferme au toucher, résiste comme du tissu fibreux, quand on cherche à l'entamer avec l'ongle ou le couteau.

Sur une coupe, le tissu du viscère ou de l'organe paraît profondément modifié. On y remarque de larges *bandes de sclérose,* blanches ou rosées, quelquefois ramifiées ou anastomosées, rayonnant au milieu d'un tissu grisâtre, de consistance charnue. En outre, on rencontre fréquemment, au sein de ces bandes fibreuses plus ou moins translucides, des masses d'un blanc jaunâtre opaque, du volume d'un petit pois à celui d'une grosse noisette, et de consistance coriace. Ces masses sont soit isolées et arrondies, soit conglomérées, ou de forme anfractueuse plus ou moins irrégulière. Ce sont là des **gommes viscérales caséeuses**.

Ces gommes, lorsqu'elles ne sont pas logées en plein tissu scléreux, sont souvent encapsulées par une coque fibreuse. Parfois elles siègent, non dans l'organe, mais dans sa séreuse bourgeonnante et épaissie, ce qui s'observe particulièrement aux méninges.

Elles ne se ramollissent et ne s'évacuent, en donnant lieu à des cavernes, que dans les cas où elles se développent dans un organe *communiquant avec l'extérieur*. C'est ainsi que celles du poumon peuvent se vider dans les bronches, et qu'exceptionnellement on a vu celles du rein s'ouvrir dans le bassinet ou l'uretère. De même les gommes du testicule ont tendance à se faire jour au dehors à travers la vaginale et la peau du scrotum, en donnant lieu parfois à une forme de fongus.

Quant aux gommes de la cavité buccale, du pharynx et du larynx, elles se comportent absolument comme les gommes de la peau.

Dans les muscles, les lésions tertiaires ne sont pas rares, et cela tout spécialement à la langue qui est un organe essentiellement musculaire. Elles s'y présentent soit sous la forme scléreuse, soit sous la forme gommeuse ; très fréquemment aussi, par association de ces deux processus, elles y affectent la forme scléro-gommeuse.

Dans les os, les lésions consistent au début en une ostéo-périostite aiguë ou subaiguë, avec formation sous-périostée d'un tissu charnu. De plus, il s'y produit en même temps une raréfaction du tissu propre de l'os. Ultérieurement, le tissu néoplasique peut subir la mortification caséeuse, et de là résulte une gomme ; ou bien il se fait une production de tissu fibreux avec ostéite condensante. Le tissu osseux scléreux et éburné de nouvelle formation se nécrose quelquefois secondairement. Cette lésion nécrotique devient alors le point de départ de suppurations chroniques interminables, lesquelles ne prennent fin que par l'élimination totale d'un séquestre et la formation d'une cicatrice fibreuse, déprimée et adhérente.

Ainsi, de quelque côté, sur quelque organe que nous examinions la syphilis tertiaire, nous la voyons toujours aboutir, comme lésion macroscopique, soit à la sclérose, soit à la gomme. Mais il nous faut maintenant, armés du microscope, faire l'analyse des altérations intimes qui président à ces deux ordres de modifications morbides.

Structure histologique des lésions tertiaires. — Sur une coupe de n'importe quel organe affecté par la syphilis tertiaire (et ici nous faisons rentrer dans notre description les manifestations qui siègent à la peau ou sur les muqueuses), les lésions que l'on constate à l'aide de grossissements suffisants peuvent être ramenées au schéma suivant :

Constamment on observe ceci :

1° des *lésions vasculaires* ;

2° de la *prolifération conjonctive* ;

3° des *infiltrats cellulaires*, diffus, en traînées périvasculaires, ou en nodules

Le plus habituellement on trouve, en outre, des *foyers de caséification.*

Quant à la *dégénérescence amyloïde*, à laquelle on réservait autrefois une place parmi les lésions tertiaires, on sait aujourd'hui qu'elle est en rapport avec des suppurations prolongées, suppurations d'origine osseuse principalement, quelle qu'en soit d'ailleurs la cause. Je n'en parlerai pas, car ce serait sortir de notre sujet que nous arrêter à une conséquence éventuelle et tout à fait indirecte du processus qui doit nous occuper ici.

1° **Altérations vasculaires.** — Dans toute lésion syphilitique, quelle que soit l'étape à laquelle elle appartient et quel que soit le tissu qu'elle affecte, les vaisseaux sanguins sont altérés à un degré caractéristique.

Cette prédilection du virus de la vérole pour les vaisseaux sanguins est notée par tous les histologistes et se retrouve, j'y insiste à dessein, aussi bien dans le chancre initial que dans les accidents secondaires et dans les manifestations tertiaires les plus tardives.

Dans les premières recherches, on avait été surtout frappé par les lésions des artères ; partout on relevait l'endo-périartérite à laquelle on attribuait un rôle capital dans la genèse des lésions organiques. Plus récemment, ce sont les lésions veineuses qui ont attiré l'attention des observateurs et, de fait, elles sont constantes, voire prédominantes assez souvent.

En dehors des altérations vasculaires régulièrement associées au processus syphilitique, on sait que les gros vaisseaux peuvent *isolément* présenter des lésions qui sont d'une extrême importance par leur gravité. Les artères de la base du cerveau sont privilégiées à cet égard ; l'aorte vient en seconde ligne, et c'est là l'origine la plus fréquente peut-être des anévrismes de ce tronc vasculaire. — Dans ces

dernières années, on a signalé de même la phlébite des grosses veines des membres (A. Fournier, Mendel) au cours de la période secondaire notamment.

L'artérite des gros troncs devant faire dans cet ouvrage l'objet d'un chapitre spécial, je n'ai à décrire ici que l'histologie des lésions vasculaires qui s'observent *dans les syphilomes.*

Ces lésions portent sur les diverses tuniques des vaisseaux.

La tunique externe des artères et des veines est plus régulièrement altérée que les autres; on la trouve hypertrophiée, fibreuse, et remplie de cellules jeunes en plus ou moins grand nombre. En raison de cet état inflammatoire, elle se confond le plus souvent avec les tissus infiltrés du voisinage.

Les lésions de la tunique interne, plus marquées dans les artères que dans les veines, consistent en une tuméfaction et une prolifération des cellules endothéliales, avec production sous-endothéliale d'un tissu formé de fines lamelles et d'abondantes cellules étoilées. Cette néoformation peut occuper tout le pourtour du vaisseau et le rétrécir considérablement, voire jusqu'au point de l'oblitérer. Mais souvent aussi elle ne l'affecte que dans un segment de sa périphérie; auquel cas la lumière de l'artère prend une forme de croissant.

La tunique moyenne, qui dans les veines est peu distincte de l'adventice et partage les lésions de cette dernière, présente dans les artères une altération, inconstante d'ailleurs, consistant en une transformation fibreuse ou myxo-fibromateuse du tissu musculo-élastique. Celle-ci débute sur la face interne, au contact des lésions endartéritiques, et a pour effet de donner à la coupe du vaisseau un aspect très singulier.

Toutes ces altérations, qu'on peut en somme désigner sous le nom d'**artériosclérose** et de **phlébosclérose**, se distinguent de celles de l'artériosclérose sénile par certaines particularités importantes : néoformation plus marquée dans l'endartère ; — moindre degré des dégénérescences élastiques ; — absence habituelle de formations hyalines et calcaires. — On n'observe presque jamais dans les parois vasculaires de nodules gommeux caractéristiques.

Les *capillaires sanguins* des foyers syphilomateux présentent des altérations diverses, en rapport avec celles du tissu dans lequel ils sont plongés et avec l'état des vaisseaux artériels et veineux dont ils dépendent. On les trouve tantôt passivement dilatés et gorgés de sang; — tantôt entourés de globules blancs et rouges qui ont émigré à travers leur paroi ; — souvent doublés d'une gaîne conjonctive composée de lamelles concentriques. — Dans le voisinage des foyers caséeux, on peut les voir en état de nécrose, ce qui se reconnaît à ce que leur endothélium a perdu toute affinité pour les réactifs colorants, pendant que leur lumière contient une matière granuleuse amorphe.

On conçoit quelle influence doivent exercer ces altérations artérielles, veineuses et capillaires, sur la nutrition des tissus; elles jouent évidemment un rôle important dans la pathogénie des lésions d'ensemble. Elles peuvent être considérées comme *primitives*, ce qui indique bien que c'est par la voie sanguine que le virus est véhiculé.

L'obstacle apporté de leur fait à la circulation nutritive est considéré par nombre d'histologistes comme cause servant d'incitation au développement du tissu fibreux, c'est-à-dire comme origine de sclérose dystrophique.

Le rétrécissement et surtout l'oblitération des artères a pour conséquence la *nécrose* de leur territoire. Cette nécrose peut dépasser la néoplasie spécifique, et c'est ainsi que, dans les centres nerveux où les artères sont terminales, il est habituel de constater des ramollissements étendus autour des foyers de syphilome.

En tout cas l'ischémie artérielle peut expliquer la production de foyers caséeux, avec cette réserve que l'intervention d'une action directement mortifiante du virus joue peut-être également un certain rôle. Ne pas oublier, d'autre part, que c'est par les capillaires et les veinules que se fait la diapédèse, laquelle est favorisée par le ralentissement du cours du sang.

2° **Prolifération conjonctive.** — Les lésions du tissu conjonctif interstitiel font régulièrement partie intégrante du processus syphilitique tertiaire. Elles consistent en une hypertrophie ou une néoformation de ce tissu.

A l'apogée de leur développement, on observe de larges *travées fibreuses*, visibles à l'œil nu. Ces travées sont composées de faisceaux connectifs adultes, denses, rigides et rétractiles, munis de cellules plates en nombre modéré; leur direction est entrecroisée, ou rayonnée, ou parallèle; parfois encore elles se disposent en lamelles concentriques.

Dans un stade moins avancé, correspondant à l'aspect macroscopique d'un tissu grisâtre et translucide, ce ne sont pas des faisceaux fibreux que l'on observe, mais bien des nappes diffuses, formées de minces fibrilles et d'un certain nombre de cellules de divers ordres dont je préciserai l'apparence et la nature dans un instant, à propos des infiltrats cellulaires.

Ce tissu conjonctif embryonnaire s'insinue entre les éléments constitutifs propres de l'organe atteint, les écarte et les affecte dans leur nutrition. Aussi trouve-t-on le plus souvent ces derniers éléments atrophiés ou atteints de dégénérations diverses, qui précèdent leur disparition complète.

Il n'est pas impossible, comme on le verra plus loin, que, dans certaines circonstances, les cellules parenchymateuses soient frappées *primitivement* par le poison syphilitique, et que leur souffrance propre provoque la sclérose interstitielle. Ce mécanisme pathogénique a été

invoqué également, on le sait, pour des scléroses non syphilitiques.

Il est enfin des lésions tertiaires où la sclérose fait défaut. Cela s'observe dans les cas où la prolifération cellulaire est extraordinairement active, tumultueuse, pour ainsi dire, et aboutit à la mortification avant toute organisation nouvelle. Il en est ainsi, par exemple, dans la gomme vraie de l'hypoderme, dont je parlerai ailleurs.

3° **Infiltrats cellulaires.** — On vient de voir que le tissu conjonctif proliféré, tant qu'il n'est pas devenu fibreux, est abondamment pourvu de cellules jeunes. Les lésions tertiaires récentes, en voie d'accroissement ou en pleine évolution, sont constituées en entier ou partiellement tout au moins par des amas cohérents de ces éléments cellulaires. On constate sur des coupes microscopiques que, dans ces nappes d'infiltration diffuse, les cellules rondes se trouvent au contact les unes des autres, parfois même déformées par pression réciproque, sans interposition d'aucun autre élément figuré. C'est sous un tel aspect que se présentent les gommes à l'état dit de crudité, comme aussi les tubercules syphilitiques dans quelques-unes de leur parties. — Cette même structure se rencontre encore habituellement dans certaines portions des viscères syphilitiques.

Ce tissu, entièrement formé de cellules jeunes à noyau vivement colorable, a été très justement comparé au tissu embryonnaire. Son apparition dans un organe adulte caractérise l'inflammation, qui a pu être définie « un retour partiel à l'état embryonnaire ». Virchow, constatant son identité avec le tissu des granulations ou bourgeons charnus des plaies, lui a donné le nom de *granulome.*

Conséquemment, on peut dire que la néoplasie syphilitique, à sa période d'acmé, a le cachet d'une inflammation ou consiste en un *granulome.*

Les cellules constitutives du granulome syphilitique, cellules que je viens de désigner sous les termes vagues de cellules rondes ou cellules jeunes, n'appartiennent pas toutes au même type. Depuis longtemps on avait remarqué qu'en dehors des petites *cellules embryonnaires* ou *lymphoïdes* qui sont en grande majorité, on trouve habituellement un certain nombre d'*éléments épithélioïdes* et quelques rares *cellules géantes*, c'est-à-dire des éléments identiques à ceux que l'on rencontre dans la tuberculose. Des recherches récentes, à l'aide de techniques perfectionnées, ont permis de distinguer en outre les diverses espèces d'éléments suivants : des *leucocytes polynucléés* et des *lymphocytes*, qui sont absolument semblables à ceux du sang et de la lymphe ; — des cellules ressemblant à des *éléments conjonctifs jeunes* ; — mais surtout, en nombre prédominant, des éléments dont l'abondance est, sinon caractéristique en l'espèce, au moins absolument constante et par cela même acquiert une haute valeur diagnostique; je veux parler des *plasmazellen.*

Les *cellules plasmatiques* ou *plasmazellen* d'Unna sont généralement plus grosses que des leucocytes; — ont une forme ovale, cubique ou polyédrique, sans prolongements; — un protoplasma abondant, granuleux, vivement colorable par certains réactifs (bleu polychromique, thionine); — et un noyau ovale, clair, habituellement excentrique. Elles aiment à se grouper en amas et cela, de préférence, au voisinage des vaisseaux.

Dans toute néoplasie syphilitique, la majeure partie des éléments cellulaires répond à ce type. Les cellules épithélioïdes ne sont que des plasmazellen modifiées, en voie de dégénérescence. Les cellules géantes elles-mêmes paraissent en dériver, par hypertrophie et multiplication du noyau, ou, plus probablement, par coalescence de plusieurs cellules épithélioïdes voisines.

L'origine des plasmazellen est discutée. Pour Unna, ce seraient des cellules conjonctives transformées; pour la plupart des histologistes, elles dériveraient des éléments blancs du sang.

Quant à l'origine des leucocytes et lymphocytes, elle est évidemment sanguine.

Loin d'être toujours cohérents ou diffus, les infiltrats cellulaires de la syphilis tertiaire peuvent affecter des dispositions ou groupements auxquels j'ai déjà fait allusion plusieurs fois et qui ont une grande importance pour les caractériser.

La première de ces dispositions est celle de *traînées* ou *manchons périvasculaires*. On voit dans ce type les cellules s'accumuler en rangs pressés tout autour d'une veinule ou d'une artériole, en lui formant une gaine cellulaire à limites externes peu nettes, mais régulière d'ensemble ou, plus souvent, d'épaisseur inégale et prédominante sur l'un des côtés. Si j'ajoute que le vaisseau sanguin qui sert d'axe à cette traînée de cellules plasmatiques présente lui-même à un certain degré les altérations que j'ai décrites plus haut, et que dans cette traînée on peut rencontrer çà et là quelques cellules épithélioïdes groupées ou une cellule géante, on avouera que cette formation a un cachet spécial qui permet d'en soupçonner l'origine syphilitique. De fait, il n'y a guère de syphilome tertiaire où l'on ne puisse, en pleine lésion ou sur les bords, trouver de ces *manchons* révélateurs.

L'autre groupement est non moins précieux pour caractériser le processus syphilitique tertiaire; et, quand il existe, il prend une valeur presque, sinon tout à fait pathognomonique.

Je veux parler d'un groupement des cellules en petits amas arrondis, les uns disséminés, les autres conglomérés et, dans ce dernier cas seulement, visibles à l'œil nu sous forme de minuscules grains blanchâtres. Ces amas ont reçu des noms divers; on les appelle **gommes microscopiques** (Hutinel), *syphilomes élémentaires* (Wagner), *nodules syphilitiques* (Malassez), *formations folliculaires* (Brissaud).

Leur constitution n'est pas toujours identique. Ils peuvent être composés uniquement de cellules plasmatiques, ou renfermer un nombre variable de cellules épithélioïdes, une ou plusieurs cellules géantes, centrales, excentriques ou périphériques; ils peuvent être enfin parsemés de leucocytes plus ou moins abondants. Il n'est pas rare de trouver aussi des nodules en voie d'organisation fibreuse ou même transformés en véritables îlots scléreux.

Les nodules syphilitiques sont parfois traversés par un vaisseau, mais cela est loin d'être la règle. Souvent ils se développent latéralement par rapport à un rameau vasculaire, ou en plein tissu parenchymateux ou fibreux, à distance de toute artériole ou veinule reconnaissable.

J'ai dit que ces nodules peuvent confluer ou plutôt se conglomérer en amas plus importants, dont on reconnaît le mode de formation grâce au groupement des éléments autour de centres multiples. En pareil cas, le nodule congloméré est presque toujours caséeux à son centre, et il n'est pas rare qu'il soit entouré d'une coque fibreuse; c'est là ce qu'on appelle la **gomme miliaire**.

4° **Foyers de caséification.** — Sans être constants, les foyers caséeux se rencontrent très communément dans les lésions tertiaires.

La caséification consiste dans la transformation d'une portion de tissus vivants en une matière amorphe d'un blanc jaunâtre, dont la consistance varie dans des limites assez étendues, depuis la dureté presque ligneuse ou cartilagineuse jusqu'à la fluidité d'une crème. Le plus ordinairement cette matière caséeuse offre l'aspect d'un mastic ou d'un fromage, aspect d'où lui vient son nom.

Le microscope montre que dans la caséification les éléments figurés, cellules ou fibres, sont devenus granuleux, ont perdu la netteté de leurs contours et tendent à confluer. Cette modification résulte de leur nécrobiose, laquelle s'accuse dès le début par ce fait que les noyaux et le protoplasma n'ont plus d'affinité pour les colorants basiques; le tissu mortifié prend uniformément les couleurs acides, telles que l'éosine, etc.

Quand la caséification n'est pas trop ancienne, on peut souvent encore reconnaître dans la masse dégénérée la forme générale des éléments et des tissus constituants; ainsi, les fibres élastiques, et notamment celles des vaisseaux sanguins, y restent fréquemment colorables par leurs réactifs spéciaux.

Les foyers caséeux de la syphilis sont d'ordinaire différents de ceux de la tuberculose par leur fermeté et leur sécheresse, ce qui tient à ce qu'ils se forment le plus souvent dans des tissus préalablement sclérosés. Ils ne se ramollissent que dans deux conditions : lorsqu'il s'agit de véritables gommes sous-cutanées, sous-muqueuses, ou périostées, parce que dans ces formations il s'agit d'une néoplasie purement cellulaire, sans prolifération, mais au contraire avec

résorption du tissu conjonctif ou fibreux; — ou bien lorsqu'une gomme viscérale siège au voisinage d'un canal ouvert à l'extérieur, comme dans le poumon, ce qui est peut-être dû à quelque infection surajoutée.

La matière caséeuse syphilitique est composée d'albuminoïdes, avec une quantité de granulations graisseuses bien inférieure à ce qu'on pourrait supposer. On y trouve des boules d'une substance réfringente qui a été signalée par Malassez et que, d'après certaines réactions, je crois être composée de lécithine.

Suivant le tissu aux dépens duquel il s'est formé, suivant l'ancienneté de la nécrobiose, suivant son état progressif ou régressif, le foyer caséeux est diversement entouré. Tantôt on observe autour de lui un cercle plus ou moins complet et large de cellules plasmatiques, entremêlées de cellules épithélioïdes et géantes; tantôt on le trouve encadré par une zone fibreuse qui l'enkyste; ou bien encore le parenchyme sclérosé de l'organe atteint se continue avec la matière caséeuse, et cela soit par transition graduée, soit par passage brusque de la portion vivante à la portion nécrosée. Souvent aussi on constate plusieurs zones concentriques, à savoir : une externe, fibreuse, puis une couche opaque riche en cellules plasmatiques, une couche où se voient de grandes cellules ramifiées remplies de granulations graisseuses, et enfin la masse caséeuse au centre.

Ainsi que je viens de l'indiquer, la nécrobiose et la caséification peuvent frapper des tissus divers. Or, à cet égard, il faut distinguer les cas suivants :

1° Les cas où la nécrobiose atteint la portion centrale d'une néoplasie cellulaire pure, grande ou petite, c'est-à-dire une gomme typique, un nodule syphilitique élémentaire, ou une gomme conglomérée née de la confluence d'un grand nombre de ces nodules. Le tissu mortifié passe alors par un premier stade d'altération muqueuse ou vitreuse dans lequel il est translucide, avant de devenir opaque et finement granuleux. — On n'est pas d'accord sur la pathogénie de cette nécrobiose. Les uns, comme Cornil, la rattachent à l'accumulation énorme des cellules qui ne peuvent être nourries suffisamment, d'autant plus qu'elles étouffent les capillaires et gênent la circulation. Pour la plupart des auteurs, au contraire, la mortification serait consécutive aux altérations primitives des vaisseaux sanguins. D'autres encore invoquent pour cause, comme dans la tuberculose, l'action directement nécrosante du virus.

2° Dans un autre groupe de cas, auquel appartiennent les gommes caséeuses viscérales, il y a nécrose massive d'une portion d'un parenchyme déjà gravement altéré par sclérose, et, conséquemment, formation d'une masse fibro-caséeuse qui mérite le nom de *scléro-gomme*. — Le même phénomène peut se produire dans les os et donner lieu à un séquestre. Il ne saurait faire de doute que la mortification

ne soit dans ce cas imputable à l'oblitération des vaisseaux correspondants ; il arrive même fréquemment qu'on puisse constater matériellement la justesse de cette interprétation.

5° **Lésions parenchymateuses des viscères.** — Toutes les altérations que je viens de passer en revue ont pour siège le tissu interstitiel, le stroma conjonctivo-vasculaire des organes. Or, surgit actuellement cette question : La syphilis borne-t-elle là ses effets? Est-elle incapable de léser les éléments *nobles* des parenchymes?

J'ai indiqué plus haut que ceux-ci s'atrophient et dégénèrent lorsqu'ils sont entourés et vraisemblablement comprimés par la prolifération conjonctive. On comprend également qu'ils puissent souffrir du trouble circulatoire dû aux lésions vasculaires. Mais ne peuvent-ils être frappés *primitivement*?

La réponse est délicate à formuler; car c'est uniquement par des résultats d'autopsie qu'on peut conclure, l'expérimentation étant impossible en matière de syphilis.

Quelques faits me semblent plaider en faveur de l'affirmative. Je les trouve dans les constatations anatomiques qu'on a pu faire, par exemple, en étudiant la syphilis rénale précoce. Dans des cas de ce genre, j'ai personnellement observé que, les vaisseaux sanguins et le tissu interstitiel se trouvant absolument intacts, certains tubes urinifères, par petits groupes de cinq ou six, avaient leurs cellules épithéliales infiltrées de granulations graisseuses, surtout à leur base, ou même complètement dégénérées et mortifiées. Ultérieurement apparaissaient de la glomérulite et une prolifération interstitielle.

Dans la syphilis héréditaire des nouveau-nés, la lésion décrite sous le nom de pneumonie blanche de Virchow est pour le moins autant due à une prolifération de l'épithélium pulmonaire qu'à celle du stroma.

De même encore, dans les stades primitifs de l'hépatite syphilitique diffuse, on a l'impression que les cellules hépatiques sont frappées. — Dans l'ictère secondaire on peut soupçonner le même fait, que l'on retrouve encore dans l'ictère grave secondaire.

Certaines observations, enfin, tendraient à faire admettre que les cellules nerveuses de l'encéphale ou de la moelle peuvent, elles aussi, être parfois affectées primitivement par la syphilis.

On objectera que, dans quelques-uns de ces faits, l'origine directement syphilitique des lésions est contestable ; — que la plupart ont trait soit à la syphilis héréditaire soit à une étape précoce de la syphilis acquise ; — que, si ces lésions sont tertiaires par l'organe qu'elles atteignent, elles ne le sont pas dans leur modalité non plus que dans leur caractère évolutif, etc. La question reste donc indécise et réclame un supplément d'enquête.

Pathogénie des lésions tertiaires. — Je puis être bref sur ce

point, ayant eu soin d'indiquer, à propos de chaque lésion élémentaire, quel est son mode de formation et sa cause prochaine probable.

C'est ainsi que j'ai montré dans ce qui précède la prépondérance des lésions vasculaires impliquant que le virus pathogène arrive aux tissus par la voie sanguine ; c'est ainsi que j'ai signalé le rôle qu'on peut attribuer à ces lésions vasculaires dans la formation des infiltrats cellulaires, dans la prolifération conjonctive, dans la sclérose et dans la caséification, etc.

Il me reste à noter ici que, d'après les recherches d'Unna et de Neumann, les accidents tertiaires se développeraient toujours aux dépens de *reliquats* (non perceptibles à l'examen clinique) de lésions spécifiques préalables, et par conséquent en des points primitivement frappés pendant la période secondaire. Pour que cette *réviviscence* ait lieu (et, d'après eux, le mot est absolument conforme à la réalité), il n'est besoin que d'une irritation spécifique nouvelle, et celle-ci serait importée par la voie vasculaire.

Mais, quel est ce virus pathogène susceptible de devenir ainsi provocateur de lésions tertiaires? Est-il figuré ou soluble? Est-il *microbe* ou *toxine*?

Il paraîtra singulier de discuter cette question et d'épiloguer sur la présence ou l'absence d'un parasite que nous sommes incapables de déceler. Sans doute, à la rigueur, on pourrait raisonner *par analogie*, en comparant la syphilis aux maladies analogues à microbe connu; mais je me hâte de dire que, même dans cette voie, on n'arrive à rien de positif.

On pourrait, d'autre part, et l'on est fondé à le faire, tirer des inductions de ce que la clinique nous apprend au sujet de la contagiosité et de l'hérédité de la syphilis tertiaire. En effet, si celle-ci est transmissible à l'état virulent, c'est bien certainement que le sujet transmetteur possédait encore le microorganisme spécifique à l'état vivant et apte à se reproduire.

Or, il est admis — avec réserve, il est vrai (1), — que les accidents tertiaires ne sont pas contagieux. On sait, d'autre part, que les syphilitiques tertiaires peuvent léguer à leurs descendants une syphilis héréditaire virulente et contagieuse, et cela jusqu'à la quinzième et vingtième année après l'infection (2).

Il semble qu'on soit en droit de conclure du rapprochement de ces deux faits que l'organisme du syphilitique tertiaire, aux étapes avancées de l'infection, renferme encore le bacille supposé, tandis que les lésions tertiaires ne le contiennent pas, et sont dues à l'action des toxines.

En réalité, on le voit du reste, il est impossible d'être affirmatif en

(1) Voy. tome I de ce traité, p. 14.

(2) Voy. sur ce sujet, A. Fournier, *L'hérédité syphilitique*, Paris, 1891, Masson, éd., p. 109.

la matière. Bornons-nous à constater seulement que l'anatomie pathologique des lésions tertiaires, comparée à celle des lésions secondaires, ne décèle pas de différences fondamentales, les nuances qui existent entre elles pouvant s'expliquer aisément par des variations de virulence ou de « qualité nécrosante » du parasite hypothétique.

Diagnostic anatomique des lésions tertiaires. — La syphilis n'est pas la seule maladie dont les lésions consistent en granulomes, c'est-à-dire en néoplasies cellulaires de caractère inflammatoire associées à des lésions vasculaires.

Ce caractère est commun aux grandes infections chroniques et appartient notamment à la tuberculose, à la lèpre et à la morve. Le mycosis fongoïde pourrait, lui aussi, être rapproché de ce groupe à certains égards.

Rechercher en quoi se distinguent les lésions provoquées dans chaque organe et chaque tissu par ces diverses maladies serait certes un sujet des plus intéressants ; mais je dois me borner ici à traiter la question d'une façon tout à fait générale.

I. — Je commencerai par opposer ce qui diffère le plus. En ce qui concerne le *mycosis fongoïde*, il suffira de relever que, si ses lésions consistent en néoplasies cellulaires composées de plasmazellen, disposées en nappes diffuses et en traînées périvasculaires, en revanche les cellules épithélioïdes et géantes en sont le plus souvent absentes; — l'endovascuhte y fait défaut; — les viscères sont rarement atteints, et en tout cas on n'y observe ni sclérose ni foyers caséeux.

II. — Jusqu'à ces derniers temps, on ne pensait pas que les lésions de la *lèpre* fussent histologiquement comparables à celles de la syphilis. Les nodules de lèpre tuberculeuse, en effet, composés de grosses cellules vacuolisées et bourrées de bacilles, sans lésions vasculaires, sans nécrose centrale et sans sclérose, diffèrent en tous points des syphilomes. Mais des recherches récentes ont montré que la question est plus complexe (1). D'une part, dans les macules de la lèpre anesthésique on a vu des traînées cellulaires et des foyers d'infiltration à centre caséeux avec cellules épithélioïdes et cellules géantes; d'autre part, on a observé dans les viscéropathies lépreuses, notamment dans la rate, les testicules et le foie, des gommes caséeuses qui en imposent absolument, à l'œil nu et au microscope, pour des foyers tuberculeux ou des gommes syphilitiques. Le sujet est donc encore à l'étude; mais dès maintenant on peut dire que la présence des bacilles de Hansen, qui heureusement ne font défaut dans aucune production lépreuse, fournit une base solide au diagnostic différentiel.

III. — La *morve* est caractérisée par des nodules lymphoïdes périvasculaires à dégénérescence centrale, purulente ou caséeuse, qui

(1) Voy. Lepra, *Bibliotheca internationalis*, fasc. 1 et 2, mars 1900, art. de Schäffer et de Klingmuller.

s'entourent de sclérose dans la forme chronique. L'analogie de ces nodules avec des syphilomes ou surtout avec des tubercules est très frappante. On peut y trouver des cellules épithélioïdes et géantes. Cependant les altérations endovasculaires y sont beaucoup moins prononcées que dans la syphilis. La néoplasie y est leucocytaire plutôt que plasmatique, et on y remarque une fragmentation des noyaux ou karyorhexis tout à fait spéciale.

Enfin la présence du bacille de la morve est constante et pathognomonique.

IV. — Reste le diagnostic des *lésions tuberculeuses*, qui est à la fois de beaucoup le plus important, en raison de la fréquence des cas où il se pose, et le plus difficile.

On sait que la tuberculose produit sur les téguments et les muqueuses des placards infiltrés, des ulcérations et des gommes cliniquement très analogues à des lésions tertiaires. Dans les organes internes, elle produit des infiltrations diffuses ou nodulaires, des foyers caséeux et des scléroses, exactement comme la syphilis, et toutes ces lésions sont à tel point semblables aux lésions syphilitiques, qu'à l'autopsie les plus compétents hésitent à se prononcer sur leur nature.

Les localisations viscérales sont sans doute différentes dans l'une et l'autre maladie, le poumon, les ganglions lymphatiques, les séreuses et l'intestin occupant le premier rang parmi les organes atteints par la tuberculose et n'étant touchés par la syphilis que d'une façon bien plus rare. Mais inutile de dire que la considération de fréquence est bien loin de suffire au diagnostic différentiel.

A noter aussi la tendance plus manifestement destructive des lésions tuberculeuses, dont les foyers caséeux se ramollissent plus volontiers; les lésions syphilitiques offrent au contraire un caractère plastique avec une sécheresse plus grande.

Si l'histologie intervient, elle montre des nuances de structure plutôt que des dissemblances grossières entre les deux ordres de lésions. J'ai tenté de préciser ce point comme il suit dans un article récent (1) :

« ... La distinction, quelquefois assez difficile entre ces deux sortes d'infiltrats (tuberculeux et syphilitiques), ne repose donc guère sur la nature des éléments qui les composent, attendu que ce sont les mêmes. Elle se base sur leurs proportions relatives, sur leur disposition respective, et, par rapport aux vaisseaux sanguins, sur le degré et le mode d'altération du stroma. Dans la plupart des lupus, par exemple, les cellules géantes et les cellules épithélioïdes sont plus abondantes et plus groupées au centre de véritables follicules formés de plasmazellen petites ; le stroma est distinct de l'infiltrat

(1) J. Darier, Pathologie générale de la peau, in *La Pratique dermatologique*, p. 84.

qui le pénètre peu, mais qui le remplace et le résorbe. Dans les syphilides, au contraire, les cellules dégénérées sont plus rares et plus disséminées ; la distribution de la néoplasie, formée de grosses cellules plasmatiques, est plutôt périvasculaire que nodulaire ; elle s'infiltre entre les mailles du stroma, lequel tend souvent à la sclérose plutôt qu'à la résorption. »

En fait, lorsque le diagnostic clinique a présenté des difficultés insurmontables, il n'est pas exceptionnel que le diagnostic anatomique et l'histologie restent de même en défaut. La solution de la question appartient en pareil cas à la *bactériologie* et à l'*expérimentation sur l'animal*. La recherche du bacille de Koch et l'inoculation au cobaye, lorsqu'elles donnent un résultat positif, sont décisives en faveur de la tuberculose; au cas contraire, on conclut à une affection non tuberculeuse, ce qui n'est pas sans faire pencher la balance du côté de la syphilis.

Toutefois des travaux tout récents nous ont appris que cette *ultima ratio* bactériologique et expérimentale n'a pas elle-même une valeur absolue. C'est qu'en effet on a décrit et l'on étudie actuellement sous le nom de *tuberculides* ou *toxi-tuberculides* un groupe d'affections cutanées d'origine et de structure tuberculeuses, qui *ne renferment pas de bacille de Koch* et qui *ne sont pas inoculables*. On voit donc combien j'étais fondé à déclarer, au début de ce chapitre, que la découverte du microbe de la syphilis serait un progrès d'une immense portée, et cela à tous égards, tant au point de vue pratique, utilitaire, qu'au point de vue scientifique.

GOMMES SYPHILITIQUES.

I. — Le terme de « gommes » (*gummi*, *gummæ*, *gummositates*, *gummata*) a été appliqué dès le début du XVIe siècle à des productions morbides « en forme de dépôts ou tumeurs » dérivant du Mal français. Après avoir subi des fortunes diverses et même après être tombé en désuétude, pour ne pas dire en discrédit, ce mot, pour le moins singulier, a repris faveur dans la seconde moitié de notre siècle et se trouve aujourd'hui consacré par l'usage.

Quel en est le sens étymologique? Quelle raison incita les créateurs inconnus de ce mot à baptiser de la sorte certaines lésions issues de la syphilis? Est-ce, comme on l'a prétendu, une analogie d'aspect entre le « suc corrompu » exsudant de ces lésions et les exsudations visqueuses, dites *gommes*, qui suintent de l'écorce de quelques arbres? Est-ce, comme d'autres le croient et comme l'exprime formellement Fallope, une analogie d'un autre ordre entre les tubercules croûteux de la syphilis et les tubérosités gommeuses des mêmes arbres (« *tubercula æmulantia gummas arborum* »)? C'est là ce qu'on ne saura jamais et ce que n'ont pu élucider les plus savantes dissertations (1).

Toujours est-il que, de nos jours, le terme de gomme est appliqué d'une façon courante à des néoplasmes de nature spécifique qui se déposent dans les tissus sous forme de tumeurs circonscrites ou d'infiltrats diffus et qui, non susceptibles d'une organisation persistante, aboutissent à une dégénérescence nécrobiotique particulière.

II. — Les productions gommeuses de provenance syphilitique sont d'une excessive fréquence. Elles constituent une large part de la syphilis tertiaire.

III. — Ce sont, en effet, par excellence des lésions d'ordre *tertiaire*, et cela au double point de vue chronologique et anatomique.

On les rencontre *à toutes les étapes de la période tertiaire*, depuis les plus jeunes jusqu'aux plus éloignées. — Assez souvent même ce sont des manifestations tout à fait tardives, entrant en scène, par exemple, au-delà de la vingtième année d'infection. J'ai vu une gomme très volumineuse se produire sur la cuisse d'un vieillard dont la syphilis remontait à cinquante-cinq ans.

(1) Voy. à ce sujet, un très intéressant article de mon savant collègue et ami le Dr Besnier, dans le *Dictionnaire encyclopédique des sc. méd.*, art. GOMMES.

Ce qui n'empêche qu'inversement elles ne puissent se manifester d'une façon précoce, voire à une époque très voisine du chancre. Ainsi il n'est pas rare qu'elles fassent partie du cortège de symptômes par lesquels se traduisent les syphilis dites malignes précoces. Mais ce dernier ordre de cas est, sinon exceptionnel, tout au moins rare, et, pour l'immense majorité des cas, la gomme reste l'apanage du tertiarisme (1).

IV. — Les gommes affectent les sièges les plus divers ; ou, pour mieux dire, il n'est pas de siège qu'elles ne puissent affecter. On les a observées *partout*, dans tous les tissus, dans tous les organes, à savoir : tissu cellulaire sous-cutané ou sous-muqueux, muscles, os,

(1) Sur 202 cas de gommes sous-cutanées, j'ai pu déterminer 154 fois d'une façon précise la date d'invasion des accidents, et voici les résultats que m'a fournis cette statistique :

Invasion de gommes sous-cutanées au cours de la :

1re année d'infection	8 cas.
2e — —	14 —
3e — —	19 —
4e — —	11 —
5e — —	12 —
6e — —	11 —
7e — —	11 —
8e — —	7 —
9e — —	8 —
10e — —	4 —
11e — —	2 —
12e — —	4 —
13e — —	4 —
14e — —	7 —
15e — —	3 —
16e — —	3 —
17e — —	1 —
18e — —	2 —
19e — —	1 —
20e — —	6 —
21e — —	1 —
22e — —	5 —
24e — —	2 —
25e — —	1 —
26e — —	1 —
28e — —	1 —
31e — —	1 —
32e — —	1 —
36e — —	1 —
37e — —	1 —
55e — —	1 —
Total	154 cas.

C'est-à-dire :

De la 1re à la 10e année	105 cas,	à savoir	68 p. 100.
— 11e — 20e —	33 —	—	21 —
— 21e — 30e —	11 —	—	7 —
Au-delà de la 31e —	5 —	—	3 —

Maximum de fréquence pour la 3e année.

parenchymes viscéraux, système vasculaire, système nerveux, etc. — Je ne fais qu'énoncer ce point qui sera amplement légitimé par les chapitres qui vont suivre.

V. — De même, ce sont des manifestations à la fois communes aux deux sexes et à tous les âges de la vie. On les rencontre chez l'adulte, chez le vieillard et chez l'enfant, voire chez le fœtus.

VI. — En tant que *formes cliniques*, elles se présentent sous deux types, à savoir :

Soit sous forme de dépôts bien limités, bien circonscrits, nettement isolables ; — elles constituent alors des *tumeurs* et sont dites **tumeurs gommeuses**.

Soit sous forme d'*infiltrats diffus*, incorporés à la trame des tissus, mais sans circonscription bien nette, sans frontières bien délimitées. On les appelle alors **gommes diffuses** ou **infiltrats gommeux**.

VII. — Quelque forme qu'elles affectent, elles offrent la même structure fondamentale. — Ici, trois points à bien établir.

1° Les gommes, d'abord, sont des *productions organisées*. Elles ne consistent pas, comme on le croyait autrefois, en de simples « exsudats amorphes », sans structure définie, non plus (et encore moins) en de simples exsudats liquides.

2° Ce sont, en second lieu, des productions organisées qui, en dépit de leur nature si éminemment spécifique, n'offrent à l'analyse anatomique et histologique *aucun élément spécial*. Si scrupuleusement que les fouille le scalpel ou que les inspecte le microscope, elles ne présentent rien que ne contiennent d'autres tumeurs étrangères à la syphilis, rien qui leur appartienne en propre et qui soit de nature à les caractériser spécifiquement. — Sans doute on devrait y trouver le bacille pathogène qui, suivant toute vraisemblance, en a provoqué le développement; mais inutile de dire que ce bacille, ici comme ailleurs, est resté insaisissable jusqu'à ce jour.

3° Ce sont, enfin, des productions constituées par une « néoplasie cellulaire autour d'un petit vaisseau sanguin altéré » (Darier).

Ouvrez une gomme à son stade de formation, disséquez-la, examinez-la au microscope, et vous la trouverez constituée sommairement comme il suit : Pour les 7 ou 8 dixièmes de sa masse totale, par des éléments cellulaires dont l'espèce sera discutée plus loin ; — et, pour le reste, par une gangue intercellulaire amorphe et finement granuleuse, servant de ciment entre les dites cellules. Ajoutez à cela quelques fibres isolées de tissu cellulaire ; — quelques fibres élastiques ; — et, enfin, des éléments vasculaires.

Et c'est tout.

D'où il suit que la gomme est une néoplasie cellulaire, tout simplement.

D'où il suit encore (particularité majeure, très essentielle à noter) qu'elle ne diffère en rien d'autres productions conjonctives qui

cependant, au double point de vue clinique et nosologique, ne lui sont en rien assimilables. Elle ne diffère en rien, par exemple, des processus inflammatoires, des tissus de granulations, des tissus de bourgeons charnus. Si bien que Virchow a pu dire : « La gomme n'est qu'un tissu de granulations » et l'incorporer dans sa classe des granulomes. Si bien même qu'il a pu ajouter : « Le chancre est une gomme ; les papules muqueuses sont des tumeurs gommeuses peu développées », etc...

Or, il faut bien cependant que la gomme se différencie de ces diverses productions morbides, puisque personne, cliniquement, ne songerait à la confondre avec elles et puisqu'on lui a assigné une dénomination particulière témoignant de l'autonomie, de l'individualité, de l'essentialité que tout le monde lui accorde.

Eh bien, quel est donc le caractère, le caractère important, propre, spécial, qui la particularise et la constitue à l'état de gomme ? Le voici, en deux mots : **Prédestination de la gomme à une mort spontanée, fatale et rapide.** Je m'explique.

Tandis que certaines hyperplasies aboutissent soit à se résoudre, soit à persister sous forme de lésions organisées et définitives, la gomme, au contraire, *n'est pas née viable.* Elle est caduque d'essence ; elle dégénère hâtivement et devient un **tissu mort**, quelque chose comme une escharre dans l'organisme.

Quelle métamorphose subit-elle donc pour en arriver là? Une véritable dégénérescence nécrobiotique qui se traduit ainsi, sommairement :

1° A mesure que la prolifération cellulaire constitutive de la gomme accumule ses cellules, celles-ci s'atrophient, diminuent de volume, subissent une division nucléaire, puis tombent en détritus moléculaire ;

2° D'autre part, elles sont envahies progressivement par une dégénérescence graisseuse et se transforment en granulations, en corpuscules granulo graisseux.

Si bien que vient un moment où l'hyperplasie cellulaire initiale n'est plus qu'un amas de détritus moléculaires graisseux.

Et alors, suivant des conditions qui nous échappent, de deux choses l'une :

Ou bien ce tissu dégénéré de la sorte se condense en une masse solide, jaunâtre, sèche, caséeuse, rappelant l'aspect du tubercule jaune, mais restant ferme, solide, et conservant en somme les caractères d'une tumeur (gomme dite *tuberculiforme* ou *phymatoïde*);

Ou bien il se ramollit, se dissout, se fluidifie, se liquéfie et se transforme en une bouillie jaunâtre, puriforme, analogue d'aspect au pus, mais en différant parce qu'au lieu de leucocytes elle en contient presque que des granulations graisseuses (*gomme liquéfiée*).

Quoi qu'il en soit et sous telle ou telle de ces deux formes, ce tissu

dégénéré n'est plus qu'un *tissu mort*, désormais soustrait à toute connexion organique. Ce n'est plus alors, comme on l'a dit, qu'un « tissu de déchéance ». Il peut bien persister plus ou moins longtemps sous cet état; mais c'est fait de lui en tant que tissu vivant. Il est devenu l'analogue de l'*escharre* ou du *bourbillon*. Bref, c'est un *corps étranger* dans l'organisme. Et, si l'organisme en trouve le moyen, il s'en débarrassera, comme il se débarrasse de la gangrène et de tout tissu escharrifié.

Tel est le caractère, l'*esprit* de la lésion, si je puis ainsi parler.

Que l'on remarque bien cette évolution et surtout cet aboutissant terminal de la gomme, car c'est là, je le répète, ce qui constitue le caractère différentiel, l'attribut essentiel de la gomme. Ou, pour mieux dire, c'est parce que certaines hyperplasies spécifiques aboutissent à cette déchéance organique, à cette dégénérescence spéciale, qu'on les a distinguées d'autres hyperplasies qui n'affectent pas cette évolution, cette terminaison, et qu'on les a qualifiées du nom spécial de *gommes*.

Au total, ce qu'il faut entendre sous le nom de gomme est ceci : une production syphilitique qui est originairement constituée par une hyperplasie cellulaire, mais qui, au lieu d'être vivace, au lieu de s'organiser sous telle ou telle forme à l'état de lésion vivante et permanente dans l'économie, subit au contraire une dégénérescence plus ou moins hâtive, pour aboutir à l'état d'un tissu *mort*, d'un bourbillon, d'une escharre.

Ces quelques notions très générales sur l'anatomie des gommes syphilitiques vont être utilement complétées par la note suivante qu'a bien voulu me communiquer un histologiste distingué, de compétence reconnue en la matière, M. le Dr Darier.

« Le terme de *gomme syphilitique* n'a pas une signification anatomique absolument précise. Il sert, en effet, couramment à désigner des lésions diverses qui diffèrent par leur mode de formation, leur structure et leur évolution.

1° On appelle tout d'abord *gommes* des tumeurs syphilitiques, nodulaires et solides au début, qui se ramollissent, s'ulcèrent et s'évacuent ultérieurement, qui naissent *en tissu sain* et siègent le plus souvent dans le tissu cellulaire sous-cutané ou sous-muqueux; — ce sont là les *gommes vraies* ou *gommes typiques*.

2° On appelle *gommes* également des productions qui résultent de l'agrégation et de la confluence de nodules syphilitiques élémentaires, désignés eux-mêmes sous le nom de *gommes microscopiques* ou *gommes miliaires*, suivant leur volume. Ces productions, que j'appellerai *gommes congloméré* ou *tubercules gommeux*, se développent en tissu sclérosé ou préalablement atteint d'infiltration syphilitique diffuse. Elles siègent d'ordinaire dans les viscères, mais quelquefois aussi à la peau, dans les muscles et dans le périos

3° Enfin les masses fibro-caséeuses, jaunâtres et coriaces, que l'on ren-

contre au milieu des scléroses syphilitiques portent, elles aussi, le nom de gommes et mériteraient plutôt celui de *scléro-gommes.*

Le caractère qui est commun à ces trois ordres de productions est que toutes elles subissent la nécrobiose et la caséification. On a donc été conduit à appeler *processus gommeux* la caséification des néoplasies syphilitiques. D'autres désignent ainsi le processus syphilitique tout entier; c'est dire combien est grande la confusion qui règne en cette matière.

Au chapitre consacré à l'anatomie pathologique générale de la syphilis tertiaire, j'ai étudié les infiltrats cellulaires de la syphilis et montré qu'ils affectent fréquemment la forme nodulaire, puisque les nodules peuvent s'agglomérer en masses considérables ; je n'ai donc pas à revenir ici sur les *gommes conglomérées.* Qu'il me suffise d'ajouter que c'est à elles qu'on fait allusion lorsqu'on avance que la gomme constitue le type achevé de la néoplasie syphilitique (1).

Dans ce même chapitre j'ai parlé des *scléro-gommes* qui sont de véritables escharres interstitielles d'un tissu fibreux néoformé. On peut en voir l'analogue sur les téguments, lorsqu'au niveau d'une syphilide profonde de la jambe, par exemple, il se produit une escharre blanche au début, puis grisâtre ou noire, qui se détache avec une extrême lenteur. La pathogénie de cette lésion est tout entière dans l'obstruction d'une branche artérielle.

Je me bornerai donc à m'occuper ici des *gommes vraies* ou *typiques.*

L'analyse microscopique des gommes a été faite autrefois par des histologistes nombreux et considérables, parmi lesquels je citerai Bärensprung, Virchow, Cornil, Hutinel, Brissaud, Malassez, Marfan et Toupet. Mais la plupart de leurs travaux se rapportent aux gommes conglomérées et notamment à celles des viscères. Les recherches plus récentes de Tommasoli, Unna, Philippson, etc., nous ont fourni les seules données que nous possédions sur les gommes vraies. Il est rare, en effet, que l'on ait l'occasion d'étudier ces dernières à leur période initiale, et les résultats acquis sur une gomme ramollie ou en régression ne permettent pas de préjuger quel a été le point de départ de la lésion.

I. — Précisons avant tout les caractères macroscopiques de ces gommes.

La gomme vraie, telle qu'on l'observe dans le tissu cellulaire sous-cutané ou sous-muqueux, dans le périoste et dans la langue, est une néoformation inflammatoire qui tient à la fois des tumeurs et des abcès. Elle a une évolution typique et relativement hâtive qui comprend quatre stades :

1° Au début, c'est une nodosité ferme et élastique, bien limitée, qui s'accroît rapidement. Sur une coupe, elle apparaît formée d'un tissu charnu, presque sarcomateux, de couleur gris rose ; c'est la *gomme crue.*

2° Bientôt le centre de la masse subit un *ramollissement* progressif, qui aboutit à lui donner l'apparence d'un abcès fluctuant. Cette gomme, en voie de ramollissement, présente au début un centre blanchâtre et translucide, quelquefois ponctué ou strié de rouge, de consistance mollasse, qui diminue jusqu'à devenir gélatineuse ou fluide. Ce contenu, sirupeux comme une solution de gomme arabique et plus ou moins louche, est renfermé dans une coque charnue.

(1) C'est à cette forme que se rapportent la description de Balzer (Des gommes de la peau ; *Revue de médecine*, IV, août 1884) et la figure partout reproduite de la thèse de Basset, thèse faite dans le service du professeur Fournier (*Étude sur les gommes syphilitiques sous-cutanées*, Paris, 1884).

3° A la période d'*ulcération* et d'*évacuation*, le derme cutané ou muqueux, qui a été envahi par le processus gommeux, s'amincit et se rompt, en laissant échapper un liquide épais et puriforme. — La cavité de l'ulcération se montre alors à nu ; elle est tapissée par une matière blanc jaunâtre, caractéristique, qui n'est autre que la portion nécrosée, mais non encore liquéfiée, de la gomme.

4° Enfin, toute la néoplasie ayant été éliminée, la *réparation* se fait, comme dans toute perte de substance, par bourgeons charnus et constitution d'une cicatrice.

II. — A leur début les gommes sont, comme toute production syphilitique, constituées par une accumulation de cellules jeunes autour d'un petit vaisseau sanguin altéré. Les différences qu'on relève entre une gomme et un syphilome quelconque, tel qu'un tubercule syphilitique, par exemple, consistent en ceci :

L'altération vasculaire primitive porte presque constamment sur une veinule et sur un point limité de son trajet. L'infiltration de petites cellules jeunes se fait autour de ce point et se développe excentriquement en un nodule arrondi ou ovalaire, et non suivant le trajet des rameaux vasculaires. L'abondance des cellules est énorme, au point que ces éléments sont partout au contact les uns des autres. Les cellules s'insinuent entre les éléments préexistants et ne les détruisent qu'au bout d'un certain temps, ce qui donne à la gomme sa consistance dure. Ultérieurement il se produit toujours — sauf intervention du traitement spécifique — une nécrobiose du centre du nodule, sans tendance à la néoformation scléreuse, avant la période de réparation tout au moins.

A côté de ces faits indiscutables, il est d'autres points encore controversés. Ces derniers sont relatifs à l'existence et à l'étendue des altérations vasculaires, à la nature des cellules, et à la cause du ramollissement.

Les *lésions vasculaires* ont été données comme très étendues et très prononcées, mais cela seulement par les auteurs qui, comme Cornil, Chambon, Balzer, etc., n'ont eu sous les yeux que des gommes conglomérées. Au contraire, Tommasoli et Unna relèvent l'absence de toute endartérite dans l'intérieur et autour des gommes.

Les recherches de Philippson (1) ont une valeur particulière par le fait que cet auteur a étudié 11 gommes, dont 9 provenaient d'une même malade, la plupart se trouvant au *tout premier stade* de leur développement. Or, cet auteur a noté des *lésions veineuses* importantes et constantes dans le centre des gommes, tandis qu'il n'a observé d'artérite que sur deux pièces, et cela sur les bords du foyer morbide seulement.

Quant aux *cellules* qui composent la néoplasie gommeuse, depuis que l'on ne se contente plus de la désignation vague de « cellules jeunes, embryonnaires ou lymphoïdes », on a pu reconnaître que la plupart ont les caractères de cellules plasmatiques de petit volume, et quelques-unes seulement ceux de leucocytes. — Les cellules géantes sont extrêmement peu abondantes dans les gommes vraies ; on peut en rencontrer cependant. — D'après Philippson, la lésion initiale, qui se traduit en clinique par l'apparition d'un nodule dur dans l'hypoderme, consiste dans la présence de cellules groupées en amas, riches

(1) Philippson, Delle gomme sifilitiche e sulla loro dependenza da alterazioni vasali (*Giorn. ital. de le Mal. Veneree e della Pelle*, 1898, fasc. IV).

en protoplasma et multinucléées, qui seraient des cellules géantes provenant de la transformation de cellules adipeuses (?), et de leucocytes pour la plupart munis de granulations éosinophiles. Il n'y a à ce moment aucune destruction des tissus préexistants.

Le *ramollissement* des gommes est précédé par la dégénérescence et la nécrobiose de leurs éléments, qui conservent leur forme, mais dont les noyaux ne fixent plus les matières colorantes. Les vaisseaux et les capillaires, ainsi que les faisceaux conjonctifs, se nécrosent également; quelques-uns de ces derniers subissent la dégénérescence hyaline. Les fibres élastiques sont longtemps conservées. La zone centrale de la gomme prend une consistance fluide, lorsqu'une partie des éléments se sont liquéfiés. Enfin, dans une étape déjà avancée de la nécrose, se fait une invasion de leucocytes venus de la périphérie. Toutefois le contenu des gommes est plutôt *puriforme* que franchement purulent.

La cause du ramollissement ne peut être cherchée dans l'ischémie artérielle, puisque les artères ne sont d'ordinaire pas altérées. Cornil invoquait pour l'expliquer l'abondance extrême des cellules dont la nutrition doit nécessairement souffrir. On suppose aujourd'hui que l'*influence directe du virus* ne doit pas être étrangère au sort ultime des éléments de la gomme »

GOMMES SOUS-CUTANÉES.

Les gommes sous-cutanées sont celles qui se développent dans l'hypoderme, à savoir dans le tissu cellulo-adipeux qui double le tégument cutané.

Elles se produisent là (à ne parler que de leur type le plus commun) sous forme de **tumeurs** nettement circonscrites et bien individualisées, lesquelles, primitivement solides, se ramollissent plus tard, ulcèrent la peau à leur surface, et éliminent, comme produit plus spécialement caractéristique, une matière bourbillonneuse blanc-jaunâtre, semblable à une escharre charnue. — Telles sont, du moins, la marche qu'elles observent et la terminaison à laquelle elles aboutissent lorsqu'elles sont abandonnées à leur évolution propre; car, si le traitement spécifique intervient, elles peuvent se résoudre sans s'ulcérer et disparaître sans laisser de traces.

Fréquence. — Tout au plus moyenne : 202 cas sur 4.400 malades; — à peu près équivalente, par exemple, à celle des gommes du voile palatin.

Échéances d'apparition. — Ce sont des manifestations de toute période, se rencontrant aussi bien dans les jeunes étapes (et alors avec prédominance marquée de la troisième à la sixième année) que dans les étapes moyennes ou tardives, voire ultra-tardives.

Mais ce sont plus volontiers des accidents *tardifs* que précoces. Ainsi : dans les quinze premières années de la maladie, leur quotient de fréquence se tient un peu au-dessous de la moyenne générale du tertiarisme, tandis qu'il s'élève notablement au-dessus de la seizième

à la vingt-cinquième année. En autres termes, leur déclin de fréquence n'est pas proportionnel au déclin général de fréquence que subit avec l'âge l'ensemble des manifestations du tertiarisme. Exemple : dans une statistique personnelle (1), j'en trouve :

14 cas s'étant produits de la 11e à la 15e année;
16 — — — de la 16e à la 20e — .

Ajoutez à cela que les gommes sous-cutanées ne sont pas très rares dans les étapes les plus reculées de l'infection. Ainsi, la statistique en question n'en contient pas moins de 18 survenues au delà de la vingtième année. D'autre part, la manifestation syphilitique *la plus tardive* que j'aie jamais observée est précisément une gomme du tissu cellulaire qui, d'une façon bien authentique, fit invasion *cinquante-cinq ans* après le début de l'infection.

Siège. — Les gommes de l'hypoderme ont été rencontrées sur la presque totalité des régions du corps, ainsi qu'on en pourra juger par une statistique qui va suivre.

Mais la fréquence en est inégale suivant les régions. Ainsi :

I. C'est aux *membres inférieurs* qu'elles sont — et de beaucoup — les plus communes. Les gommes des membres inférieurs forment environ les 42 0/0 des gommes de tous sièges.

Et, aux membres inférieurs, c'est à la *jambe* qu'elles siègent le plus souvent (48 cas sur 74, contre 17 à la cuisse). Les gommes des jambes forment à elles seules les 27 0/0 de toutes les gommes (plus du quart). La jambe est donc leur siège de prédilection.

II. — Au second rang, comme fréquence, se placent les gommes du *membre supérieur*, deux fois moins communes environ que celles du membre inférieur.

III. — Au 3e rang viennent les *gommes de la tête*, pour une moyenne de 20 cas sur 173.

(1) Voici, par exemple, ce que m'a fourni, à ce point de vue, l'analyse de 126 cas où l'échéance de cet ordre d'accidents a pu être déterminée d'une façon très précise :

Échéance d'apparition de gommes sous-cutanées.

1re année............	4 cas.	18e année............	2 cas
2e —	9 —	19e —	3 —
3e —	13 —	20e —	6 —
4e —	7 —	21e —	1 —
5e —	13 —	22e —	4 —
6e —	12 —	23e —	1 —
7e —	7 —	24e —	2 —
8e —	6 —	25e —	1 —
9e —	5 —	26e —	1 —
10e —	2 —	28e —	1 —
11e —	3 —	31e —	1 —
12e —	1 —	32e —	2 —
13e —	3 —	36e —	1 —
14e —	5 —	37e —	1 —
15e —	2 —	38e —	1 —
16e —	3 —	55e —	1 —
17e —	2 —	Total.....	126 cas.

IV. — Au 4e, celles de l'*abdomen* et du *thorax*.

V. — Au delà et pour des chiffres inférieurs, se placent celles de la fesse et du scrotum — puis de la verge ; — puis du cou, etc.

Au reste, la statistique suivante, dressée sur un total de 139 malades (113 hommes et 26 femmes) éclairera le lecteur sur ces détails de localisation.

Statistique sur la localisation des gommes sous-cutanées.

Tête		20 cas.
Cuir chevelu	8	
Région fronto-temporale	3	
Région mastoïdienne	1	
Paupière supérieure	1	
Région parotidienne	1	
Joues et lèvres	6	
Régions cervicale et sus-clavière		4 —
Thorax		9 —
Région sternale	5	
— costale	3	
— dorsale	1	
Sein (chez la femme)		3 —
Épaule		3 —
Membres supérieurs		24 —
Bras	11	
Coude	2	
Avant-bras	5	
Poignet	2	
Main	4	
Abdomen		9 —
Région de la fesse		7 —
Verge		5 —
Région scrotale		7 —
— périnéale		3 —
— péri-anale		3 —
— de l'aine		2 —
Membres inférieurs		74 —
Région trochantérienne	3	
Cuisse	17	
Genou	1	
Creux poplité	1	
Jambe	48	
Cou-de-pied	2	
Pied	2	
Total		173 cas.

Anatomie pathologique. — Les gommes du tissu cellulaire ont leur siège dans l'hypoderme, au-dessous de la peau et au-dessus du surtout aponévrotique.

Celles qui méritent le nom de tumeurs (et c'est de celles-là que nous parlerons exclusivement tout d'abord) sont nettement limitées et facilement différenciables des tissus ambiants. Elles n'ont pas cependant de membrane d'enveloppe, à la façon d'un kyste; mais elles sont isolées des parties voisines par une sorte de membrane limitante résultant d'une condensation du tissu cellulaire à leur périphérie.

Leur volume, à l'état adulte, est des plus variables. Le plus habituellement comparable à celui d'une olive, d'une noisette ou d'un pruneau, il devient assez souvent l'analogue d'une moitié d'abricot. — Plus rarement il s'élève à celui d'une noix, voire d'une petite mandarine. — Exceptionnellement, il devient celui d'un œuf, d'un citron, d'une orange.

Leur forme est généralement olivaire, ovoïde ou hémisphérique.

Disséquées et ouvertes, elles présentent à la coupe des aspects très divers, en relation avec l'âge qu'elles ont acquis. Ainsi :

1° *Jeunes* encore, on les trouve constituées par un tissu « tantôt uniformément gris et demi-transparent, tantôt d'un gris rosé avec ou sans stries grisâtres plus opaques » (Ch. Robin). Elles sont alors fermes, denses, et leur consistance a pu être assez exactement comparée à celle d'un « foie un peu induré ».

2° *Adultes*, elles offrent un autre aspect. Elles sont devenues progressivement plus opaques et plus blanches. Elles restent encore fermes et denses dans tout leur segment périphérique. Mais déjà leur centre a subi un processus de dégénérescence, qui s'accuse par ce double fait : ramollissement et coloration jaunâtre. Bref, constitution d'un *noyau central caséeux.*

3° *Vieillies*, elles sont envahies dans toute leur étendue par un processus de même ordre. Elles se présentent alors, d'une part, ramollies, voire parfois presque diffluentes, avec un noyau en « état de bouillie », et, d'autre part, absolument jaunâtres ou même jaunes. En un mot, elles sont comparables à des tumeurs tuberculeuses, d'où le nom qui leur est appliqué, à cette période, de *gommes caséeuses* ou *phymatoïdes*.

Ce processus dégénératif conserve toujours son maximum au centre de la tumeur, qui se présente là véritablement diffluente, et cela sous tel ou tel des aspects suivants : tantôt celui d'un liquide jaune ambré, visqueux, gluant, assez exactement comparable à une solution épaisse de gélatine ou de gomme, et tantôt celui d'un liquide jaunâtre ou jaune verdâtre, opaque, épais, d'apparence pyoïde ou même purulente.

Étude clinique. — L'histoire clinique de la gomme se divise d'une façon très naturelle en *quatre périodes*, qui peuvent être dénommées comme il suit :

1° Période de *formation* ou de *crudité* (gomme crue);
2° — de *ramollissement*;
3° — d'*ulcération*;
4° — de *réparation* cicatricielle.

I. — **Période de formation.** — La gomme du tissu cellulaire débute par une petite nodosité sous-cutanée qui reste plus ou moins longtemps inaperçue. Puis, cette nodosité s'accroît et aboutit à prendre les proportions d'un grain de cassis, d'une noisette, d'une olive ou d'une noix, plus rarement celle d'un petit œuf.

Examinée à ce moment, elle se caractérise par les quatre attributs suivants :

1° D'abord, c'est une *tumeur*, et une tumeur bien définie, bien délimitée, ayant son individualité, son autonomie, c'est-à-dire à la fois distincte et de la peau et de l'aponévrose sous-jacente et des tissus ambiants.

2° C'est, en second lieu, une tumeur généralement globuleuse, ovoïde, régulière de forme, sans bosselures, ressemblant à une olive ou mieux encore à un ganglion. Ce n'est pas sans raison qu'on l'a appelée quelquefois une tumeur *gangliforme*.

3° C'est, de plus, une tumeur solide, consistante, *ferme* sous le doigt, donc, à ce point de vue encore, comparable à un ganglion.

4° Enfin et surtout, c'est une tumeur *aphlegmasique*, et aphlegmasique à tous égards : de par l'absence de rougeur cutanée à son niveau; — de par l'absence de chaleur locale; — de par l'absence d'empâtement périphérique, ce qui la rend indépendante et mobile, mobile à la fois sous la peau et sur les parties sous-jacentes; — de par l'absence, enfin, de toute douleur. La gomme crue est absolument indolente, soit spontanément, soit au palper et à la pression. On peut la palper, l'explorer, la presser même entre les doigts sans éveiller la moindre souffrance. Aussi bien naît-elle et se développe-t-elle souvent à l'insu des malades qui, un beau jour, s'en aperçoivent *par hasard* et non sans quelque étonnement. Il n'est même pas très rare que le médecin découvre une gomme dont le malade n'avait pas notion.

Tel est le premier stade de la gomme sous-cutanée, stade des plus simples puisqu'il se résume en ceci : apparition et développement d'une tumeur de l'hypoderme; — tumeur bien délimitée; — gangliforme; — aphlegmasique et notamment indolente.

II. — **Période de ramollissement.** — A la gomme solide succède, après un certain temps, la gomme ramollie.

Qu'est-ce que ce ramollissement de la gomme? Au point de vue clinique, rien autre qu'un phénomène de tout point comparable au ramollissement des tumeurs en général, par exemple à celui des tumeurs inflammatoires aboutissant à suppuration. Ainsi, primitivement, la gomme était manifestement solide, ferme et consistante; eh bien, vient un moment où elle perd de sa consistance. La voici, je

suppose, déjà moins ferme sous le doigt; elle le sera moins encore dans quelques jours et moins encore un peu plus tard. Puis, elle deviendra bientôt pâteuse et véritablement mollasse; puis tout à fait molle, pseudo-fluctuante, voire fluctuante à la façon d'une collection liquide ou d'un abcès. On dit alors la gomme *ramollie.*

Ce processus de ramollissement n'est pas seulement progressif chronologiquement, il l'est aussi comme irradiation, comme extension. Presque toujours il commence par les parties centrales de la tumeur, pour se poursuivre excentriquement.

D'autre part, il débute à froid et reste pour un temps aphlegmasique. Mais il ne se continue et ne s'achève qu'avec complication surajoutée d'un molimen inflammatoire, complication constituant ce qu'on appelle l'état inflammatoire de la gomme ou la *gomme enflammée.*

Et, en effet, à ce moment, la portion culminante de la tumeur, qui déjà fait un léger relief, se couvre d'une suffusion rosée, laquelle bientôt s'étend aux téguments voisins. Par progrès insensibles, cette coloration rosée vire à une teinte rougeâtre, puis rouge; et alors l'aspect extérieur rappelle celui d'un petit phlegmon circonscrit ou d'une adénite aiguë.

En même temps, la tumeur, indolente jusqu'à ce jour, devient non pas douloureuse (ce serait trop dire), mais sensible, sensible spontanément et plus encore au palper, à la pression. Le malade y accuse une certaine tension, une « gêne » et quelques élancements.

De plus, jusqu'alors indépendante et mobile, cette même tumeur se fixe, s'immobilise. On a le sentiment qu'elle s'est soudée par adhérences tant avec la peau qu'avec les tissus ambiants. Elle se fond, elle se confond dans un empâtement inflammatoire et sub-œdémateux.

Il devient alors manifeste qu'au niveau des portions centrales et culminantes de la tumeur, les téguments ont déjà subi une altération importante. D'une part, distendus par le développement de la lésion sous-jacente et, d'autre part, minés, corrodés à leur face profonde, ils se sont progressivement *amincis.* Ils continuent à s'amincir encore, jusqu'à n'être plus représentés que par une pellicule épidermique presque semblable à une pelure d'oignon et laissant apercevoir par transparence l'aspect jaunâtre du foyer sous-jacent.

Finalement cette pellicule cède à la poussée interne et se rompt. — C'est avec cette rupture que commence le troisième stade de la lésion.

III. — **Période d'ulcération.** — La plus importante de toutes, comme on va le voir.

1. — Comment s'ouvre la tumeur? Par une petite crevasse à son point culminant, à son pôle. — Cette crevasse est très généralement unique. Ce n'est guère que dans les gommes largement étalées (gommes dites *en nappe*) que la rupture se fait sur deux, trois ou plusieurs points plus ou moins distants.

La tumeur ouverte, on s'attendrait à la voir, d'une part, donner issue à une quantité de liquide plus ou moins considérable, et, d'autre part, s'affaisser absolument, à la façon d'un abcès qui s'évacue. Eh bien, il n'en est rien. Ainsi :

D'abord, il ne s'écoule en général de la tumeur qu'une faible quantité de liquide; — liquide, soit dit immédiatement, variable d'aspect : tantôt visqueux, gélatineux, filant et ambré, à la façon d'un mucilage gommeux; — tantôt sanio-séreux, roussâtre ou jaunâtre, et pyoïde; — tantôt enfin (ce qui est plus rare) jaune verdâtre et purulent d'aspect, mais offrant toujours les caractères d'un pus mal lié, grumeleux et charriant des particules solides.

En second lieu, la tumeur (particularité essentielle à noter) *est bien loin de subir un affaissement comparable à celui d'un abcès qui se vide.* Elle ne se vide pas; elle ne s'affaisse, au contraire, que très incomplètement et pour une proportion peu importante de son volume. Si bien qu'en réalité elle survit à sa rupture pour les deux tiers ou les trois quarts de ce qu'elle était antérieurement. On la retrouve constituant, sous une coque tégumentaire relativement aplatie par rapport à ce qu'elle était tout à l'heure, une masse solide et dure, laquelle n'est autre que la base non encore liquéfiée de la tumeur.

Et c'est alors qu'entrent en scène les deux phénomènes majeurs de la lésion, ceux qui lui confèrent sa physionomie propre, caractéristique, à savoir : ulcération de surface et apparition du bourbillon gommeux.

1° *Ulcération de surface.* — Une fois ouverte, la gomme tend à s'ouvrir davantage. La crevasse minime qui s'est faite à son sommet s'élargit rapidement par un processus ulcératif qui détruit la peau excentriquement. Si bien que le simple pertuis central se transforme bientôt en une perte de substance circulaire du diamètre d'une lentille, puis d'une pièce de cinquante centimes, puis d'un franc et au delà, voire bien au delà quelquefois, suivant les proportions de la tumeur. A ce moment, la lésion figure en quelque sorte un monticule au sommet duquel s'est constitué un véritable cratère. Examinons l'intérieur de ce cratère, et nous allons y trouver le signe par excellence de la gomme, à savoir le bourbillon gommeux.

2° **BOURBILLON GOMMEUX.** — A l'orifice de ce cratère se présente quelque chose de singulier, à savoir une masse solide, charnue, ayant l'aspect d'un tissu *mort* et constituant ce qu'on appelle le bourbillon.

Qu'est-ce que cela? Rien autre que le tissu même de la gomme ou, pour mieux dire, son *cadavre.*

Quel en est l'aspect?

Celui d'une masse solide, compacte, adhérente par sa base; celui d'une sorte de parenchyme charnu, de couleur blanc sale ou blanc jaunâtre, que l'on a comparé soit à un « morceau de *chair de morue* »

(Chassaignac), soit, plus exactement encore, à un « bourdonnet de charpie macérée dans le pus ».

Cette masse est insensible au toucher et à la piqûre. On peut la palper, la piquer avec une épingle, la serrer dans les mors d'une pince, sans éveiller la moindre sensation de douleur. C'est donc bien là un tissu *mort*.

Elle est encore assez ferme et même coriace, bien que constituée très évidemment par un tissu en voie de dégénérescence, de ramollissement, de désagrégation. C'est même la conservation d'un certain degré de consistance qui, conjointement avec la coloration blanchâtre que je viens de spécifier, donne à ce produit les apparences de la « chair de morue ».

Bientôt cependant cette masse se désagrège par parcelles et « s'en va en lambeaux ». On peut, avec une pince, l'étirer en filaments fibrillaires, ce qui, d'ailleurs, se produit parfois spontanément. — Voir, comme spécimen du genre, une très belle pièce du musée de l'hôpital Saint-Louis (Collect. partic., n° 11) représentant une gomme en voie d'élimination bourbillonneuse. Du bourbillon désagrégé se sont détachés spontanément des lambeaux fibrillaires, tout à fait analogues d'aspect à des filaments de vermicelle.

Cette masse charnue — ai-je besoin de le dire? — n'est rien autre que le tissu même de la gomme; seulement, c'en est le tissu dégénéré, nécrosé, mortifié, passé littéralement à l'état d'escharre. C'est le *bourbillon* de la gomme, comme on dit en langage technique; bourbillon véritablement analogue à celui du furoncle ou à celui de l'anthrax, et ne différant de ces derniers que par la qualité des tissus mortifiés. Bref, pour reprendre un mot précité, c'est le *cadavre* de la gomme.

Aussi bien comporte-t-il cliniquement une signification diagnostique à nulle autre pareille. Se présentant avec l'ensemble des attributs que je viens de décrire, il constitue un signe irrécusable de gomme. Il atteste la gomme; et cela pour la meilleure raison du monde, c'est qu'il est la gomme même, à l'une des périodes de son évolution.

II. — Ce qui suit n'a plus trait qu'à l'*élimination* du bourbillon gommeux.

Parenchyme dégénéré, ce bourbillon constitue un corps *mort* au sein de parties vivantes. A la façon de tout corps mort, il va se séparer de l'organisme. Et, en effet, à dater de ce moment s'établit un processus éliminateur qui consiste en l'expulsion continue de lambeaux bourbillonneux, les uns moléculaires et passant inaperçus, les autres plus ou moins volumineux. Comme règle, le bourbillon s'*émiette* de la sorte. Quelquefois cependant il se sépare en gros lambeaux; on l'a même vu tomber presque d'une seule pièce.

Simultanément la peau continue à s'ulcérer au-dessus du bour-

billon, de façon à le découvrir sur une plus ou moins large surface, parfois même presque en totalité.

Et de la sorte se trouve constitué l'*ulcère gommeux*, type d'observation ultra-commune dans la syphilis, type indispensable à bien connaître et sur lequel, en conséquence, j'ai devoir d'insister.

ULCÈRE GOMMEUX. — Si l'on analyse soigneusement la physionomie de l'ulcère gommeux en vue d'un diagnostic différentiel, c'est-à-dire en vue de rechercher si cette physionomie présente quelques traits particuliers ou même pathognomoniques, on aboutit à y reconnaître sept attributs que je vais d'abord énoncer, puis commenter. — Ce sont les suivants :

I. Configuration circulaire ou relevant de la modalité circinée;
II. Excavation, presque toujours bien accentuée;
III. Verticalité de bords;
IV. Adhérence de ces bords;
V. Aréole d'un brun vineux;
VI. Fond inégal, raviné;
VII. Fond ou bien constitué par un bourbillon charnu, ou bien parsemé des débris de ce bourbillon, ou bien tapissé d'une bouillie crémeuse et jaunatre.

Quelques détails.

I. — Configuration circulaire ou relevant de la modalité circinée. — La règle ou tout au moins le fait usuel est que l'ulcère gommeux se présente avec une configuration circinée. Presque toujours il est arrondi; — quelquefois rond d'une façon si correcte et si pure qu'on le dirait (sans exagération) tracé au compas; — quelquefois aussi d'une façon moins régulière. — Parfois encore, notamment aux membres inférieurs, il figure un ovale à grand axe parallèle à l'axe vertical du membre.

Au cas où deux ou plusieurs ulcères gommeux se sont fusionnés par voisinage, leur contour commun représente naturellement une série de courbes *en arceaux conjugués*, vestiges et témoignages de l'orbicularité initiale de chacun d'eux.

Dans un grand nombre de cas, cet aspect orbiculaire est presque caractéristique ou tout au moins fournit au premier coup d'œil un *premier soupçon de spécificité*.

II. — Excavation, presque toujours bien accentuée. — Comme règle, l'ulcère gommeux est notablement creux, excavé, profond. Perpendiculairement à la peau, il mesure en moyenne trois, quatre ou cinq millimètres, voire parfois un centimètre et au delà. — Rien que de naturel à cela, puisqu'il est constitué originairement par un infiltrat sous-cutané.

Cette forte excavation est surtout frappante pour les petits ulcères

gommeux, par disproportion avec leur médiocre étendue de surface.

III. — VERTICALITÉ DE BORDS. — L'ulcère gommeux est par excellence un ulcère à bords nettement entaillés, verticalement entaillés, entaillés « au bistouri », **à pic**, en un mot (on a même dit, pour les ulcères très profonds, à bords « en falaise »).

C'est pour l'ulcère gommeux tout spécialement que ce vocable de « bords à pic », dont on abuse si fréquemment mal à propos, se trouve le mieux justifié.

IV. — ADHÉRENCE DES BORDS. — Entaillés de la sorte dans une gangue de tissus durs, infiltrés, résistants, l'ulcère gommeux offre des bords qui adhèrent intimement à cette gangue. — Particularité qui, pour le dire immédiatement, le différencie de l'ulcère scrofuleux, à bords habituellement détachés, décollés, libres et parfois même flottants.

V. — ARÉOLE D'UN BRUN VINEUX. — Encadrant l'ulcère dans l'étendue d'un centimètre environ, cette aréole est presque toujours d'un ton sombre, brun foncé. En cela, elle se distingue de celle des ulcères scrofuleux, généralement plus rouge ou d'un rouge légèrement teinté de bleu et comme violacé.

VI. — FOND INÉGAL et RAVINÉ, c'est-à dire offrant une série de dépressions, d'alvéoles et d'excavations, à côté d'élevures et de mamelons granuleux; — au total, donc, fond irrégulier, tourmenté, anfractueux, déchiqueté.

VII. — Enfin, FOND OU bien CONSTITUÉ PAR UN BOURBILLON CHARNU, OU bien PARSEMÉ DES DÉBRIS DE CE BOURBILLON, OU bien TAPISSÉ D'UNE BOUILLIE CRÉMEUSE ET JAUNATRE.

C'est-à-dire, de trois choses l'une :

Ou bien l'on trouve au fond de l'ulcère cette masse solide, compacte, charnue, de couleur blanc sale ou blanc jaunâtre, que j'ai décrite précédemment sous le nom de bourbillon gommeux;

Ou bien l'on n'y trouve plus que çà et là, dans les anfractuosités du fond, des lambeaux charnus et jaunâtres qui sont les derniers vestiges non encore détachés de ce bourbillon;

Ou bien, dans une autre forme, le fond de l'ulcère se présente tapissé soit en totalité, soit partiellement, d'une sorte d'enduit crémeux, de bouillie crémeuse à coloration jaune

C'est là le même signe sous trois aspects quelque peu différents. Eh bien, ce signe est excellent — excellent, je répète le mot à dessein — , car il confère à l'ulcère gommeux une physionomie tout à fait particulière et distinctive. Il suffit parfois à faire reconnaître au premier coup d'œil la spécificité tertiaire d'une ulcération, tant il est saisissant, tant il s'impose ; tout au moins il suffit à éveiller un soupçon de spécificité. Je n'oserai le dire *pathognomonique*, car d'autres ulcérations présentent, elles aussi, des bourbillons ou des enduits bourbillonneux d'apparence analogue ; mais il le devient

presque par association aux divers signes qui précèdent. En tout cas, c'est là, sans contradiction possible, le meilleur et le plus sûr attribut objectif de l'ulcère gommeux.

IV. — Période de réparation. — Celle-ci n'est constituée que par des phénomènes d'ordre banal, qui ne sont autres que ceux de toute plaie qui se répare. Ainsi, après avoir conservé un certain temps la physionomie que je viens de décrire, l'ulcère gommeux se déterge et prend un aspect différent. Les débris gommeux achèvent de s'éliminer; — les bords de la plaie s'affaissent; — l'aréole diminue; — le fond s'élève et se couvre de bourgeons charnus; — la suppuration devient mieux liée, plus verte, analogue au pus des plaies simples, etc.; — puis un processus de cicatrisation s'annonce à la périphérie et envahit progressivement toute la surface de l'ulcère.

La *cicatrice* de la lésion est d'abord rouge, violacée; — puis elle perd cette teinte rouge pour se foncer et se pigmenter. Elle devient alors brunâtre, maculeuse, parfois presque noire, et reste telle un temps fort long, des années pour le moins ; après quoi elle pâlit pour aboutir finalement à un ton blanchâtre. Mais il n'est pas rare qu'au grand désespoir du malade elle conserve une teinte maculeuse et pigmentée pour une partie de l'existence.

D'autre part et très naturellement, elle est toujours plus ou moins *déprimée*, suivant le degré d'entamure qu'ont subi les tissus. — Inutile d'ajouter qu'elle est *permanente* et *indélébile*.

Durée. — Extrêmement variable, mais toujours assez longue.

A ne parler que des cas d'ordre moyen et courant, cette durée oscille entre trois à quatre mois comme minimum et six à sept comme maximum.

Mais que de variétés comporte cette évaluation ! Ainsi, il est des gommes dites *rapides* qui complètent leur évolution en quelques semaines ; — comme aussi, et bien plus fréquemment, il est des gommes dont l'évolution n'est pas terminée après plusieurs années, alors, bien entendu, que n'est pas intervenu le traitement. Comme exemple, MM. Renon et Charrier ont présenté à la société de dermatologie une gomme qui, bien que comptant trois ans d'existence, en était encore à la période de crudité. — Bien plus souvent encore, on rencontre des gommes qui subsistent à l'état d'ulcère gommeux depuis des années, deux, trois, six, huit, dix années et plus.

Ces variétés de durée peuvent porter sur toutes les étapes de l'évolution gommeuse. Ainsi :

1° Pour certaines gommes, la période de formation est courte, voire très courte (dans les syphilis malignes, par exemple) ; — et pour d'autres, inversement elle est longue, très longue, et cela sans explication possible (cas de MM. Renon et Charrier).

2° Certaines gommes se ramollissent d'une façon rapide, c'est-à-dire en quinze jours, en huit jours même, au point de mériter le nom de *gommes aiguës* ; — et pour d'autres, au contraire, le ramollissement se fait d'une façon lente, languissante, ou bien reste longtemps partiel, c'est-à-dire limité à une portion de la tumeur.

3° Mais c'est surtout sur les deux dernières périodes que portent les différences de durée les plus importantes. Ainsi, telle gomme se déterge rapidement et se cicatrise à brève échéance ; — tandis que telle autre subsiste à l'état d'ulcère un temps fort long, voire parfois indéfini, comme lorsqu'elle subit quelque complication ou notamment, cela va sans dire, lorsqu'elle devient phagédénique.

Pronostic. — Pour l'énorme majorité des cas, les gommes sous-cutanées ne comportent pas de pronostic sérieux. Formation d'une collection purulente, destruction de la peau dans une certaine étendue, et cicatrice persistante, voilà le maximum des dommages qui peuvent en résulter.

Elles ne deviennent plus ou moins sérieuses qu'en raison de complications surajoutées que j'étudierai bientôt.

Mais ce qu'elles ont de grave (à la façon du reste de tous les accidents tertiaires dont la description va suivre), c'est le témoignage qu'elles comportent d'un *état tertiaire en évolution*. Elles attestent non pas seulement que la syphilis subsiste dans l'organisme, mais qu'elle est en pleine activité d'évolution et peut se traduire un jour ou l'autre (prochainement peut-être) par quelque manifestation menaçante, un accident tertiaire n'étant, en nombre de cas, comme je l'ai établi précédemment (Voy. page 41), que le présage d'un autre accident tertiaire.

J'ajouterai encore : Une gomme isolée, deux ou trois gommes contemporaines n'ont guère de signification pronostique plus particulière que celle dont il vient d'être question. Mais, tout, au contraire, une pléiade de gommes, soit contemporaines, soit successives, témoigne de ce qu'on appelle une « mauvaise syphilis », c'est-à-dire une syphilis destinée à s'accuser par des manifestations à la fois multiples et graves. La preuve en est que ces gommes multiples s'observent surtout au cours des syphilis malignes précoces ou bien des syphilis qui réagissent sur l'état général pour aboutir à des états de dénutrition consomptive.

De cela je citerai au passage un exemple frappant. Un de mes malades, qui fut affecté d'une soixantaine de gommes à peu près contemporaines, présenta bientôt après une syphilide ulcéreuse de la verge à tendance phagédénique, puis fut pris d'un tabes à marche rapide.

Traitement. — Tant et tant de fautes thérapeutiques ont été commises à propos des gommes qu'il sera tout aussi utile de pré-

ciser ici ce qu'il faut *ne pas faire* contre elles que ce qu'il convient de faire.

I. — Ce qu'il faut ne pas faire, c'est : 1° opérer les gommes, les enlever, les extirper. Car cela, d'abord, est une opération qui ne laisse pas d'être pénible et qui comporte certains risques, aucune opération, quelle qu'elle soit, n'étant jamais absolument exempte de dangers. En second lieu, c'est là une opération qui a le tort d'être parfaitement inutile, l'iodure de potassium remplaçant ici avec tout avantage le bistouri.

Ce précepte négatif peut ne pas être superflu par ce temps de chirurgie à outrance que nous traversons actuellement. En tout cas, j'affirme qu'il a été plus d'une fois méconnu.

2° Ce qu'il faut ne pas faire également, c'est attaquer les gommes par les caustiques, en vue de les ouvrir ou de les détruire. Des exemples de cette absurde intervention pourraient être cités.

3° Ce dont il faut s'abstenir encore, c'est d'ouvrir les gommes, alors même qu'elles sont fluctuantes, manifestement fluctuantes. Et cela pour deux raisons :

D'abord, parce que cette pratique n'aboutit à rien. La gomme ouverte, on le sait par ce qui précède (Voy. page 75), ne s'évacue pas à la façon d'un abcès ; elle ne se vide que très incomplètement et pour une faible proportion de sa masse totale. — Puis, on a vu les gommes *les plus fluctuantes* se résorber sous la merveilleuse action de l'iodure. — Enfin, l'ouverture d'une gomme n'en accélère en rien l'évolution ni le dénouement.

En second lieu, parce que la *fluctuation des gommes est éminemment trompeuse*. Certaines gommes sont absolument fluctuantes, fluctuantes sans contradiction possible et au même degré qu'un abcès ; ouvrez-les ; il se peut qu'il n'en sorte pas une goutte de liquide. Exemple : J'ai cru opportun (pour une raison que je dirai dans un instant) d'ouvrir la gomme qui est représentée par les moulages n° 10 et 11 de ma collection particulière (musée de l'hôpital Saint-Louis) et qui, je l'affirme, était fluctuante au plus haut degré ; or, à ma grande stupéfaction, il n'en est *rien* sorti, absolument rien, et mon coup de bistouri n'a fait que produire une légère hernie d'une masse blanchâtre, molle, glutineuse, qui se laissait étirer à la pince sous forme de filaments vermicelliformes.

Donc, ne pas toucher aux gommes, *pas de chirurgie pour les gommes*, voilà le précepte à observer.

Dois-je ajouter cependant que ce précepte ne saurait être absolu? Il va sans dire qu'il convient de lui désobéir au cas d'indications particulières. Que si, par exemple, une gomme est l'occasion de douleurs ou de troubles fonctionnels qu'il importe de faire disparaître ou bien peut devenir prétexte à décollements, etc., alors, manifestement, l'intervention chirurgicale s'impose.

II. — Cela dit, venons à ce qu'il convient de faire.

Rien de plus simple. En premier lieu *administrer l'iodure de potassium*; — l'administrer séance tenante et à bonne dose (3 grammes par jour au minimum, et bien davantage au besoin); — l'administrer encore à doses d'autant plus hautes et d'autant plus rapidement progressives que la gomme est plus avancée comme évolution.

Je ne crains pas de me répéter en disant ici une fois de plus que l'iodure constitue en l'espèce un véritable *spécifique*. Merveilleuse est son action sur les gommes, à la fois comme rapidité et comme intensité curative. Il résout les gommes, il les fond « comme la chaleur fond la neige ». Si volumineuses soient-elles (comme dans certains cas que j'aurai bientôt à citer), il en vient à bout, il les résorbe, il les guérit. Dans toute la thérapeutique on chercherait vainement une influence curative qui puisse être comparée à celle qu'exerce l'iodure sur l'ordre d'accidents dont nous parlons.

J'ajouterai : Prescrire l'iodure *seul* à l'exclusion du mercure est de bonne politique en l'espèce. Cela pour un double motif : d'abord, parce qu'il suffit à guérir la gomme dans l'énorme majorité des cas; — et, en second lieu, parce qu'il doit, pour être actif, être administré à bonne dose; or, tel estomac qui le supporte pourrait fort bien ne plus le supporter en même temps que le mercure. Cumul de remèdes aboutit souvent à intolérance gastrique.

L'indication d'appeler le mercure au secours de l'iodure ne se présente guère que dans deux ordres de cas : contre les gommes quelque peu rebelles à l'iodure, ce qui est d'occurrence tout à fait rare; — et contre les gommes multiples, symptomatiques de certaines syphilis malignes précoces. C'est qu'en effet, dans les périodes jeunes de la syphilis, le mercure jouit souvent d'une action curative supérieure à celle de l'iodure.

III. — Parlons maintenant du *traitement topique*.

Dans la première et la seconde période des gommes, tout traitement local est superflu. — On a proposé d'intervenir à ce moment par certains agents locaux, tels que frictions mercurielles *in situ*, pommades iodurées, badigeonnages à la teinture d'iode, vésicatoires volants, etc. L'influence résolutive de ces divers moyens est plus que douteuse, en tout cas bien minime.

En revanche, le traitement local s'impose avec l'ouverture de la gomme. Ce traitement consistera en ceci :

Tout à fait au début, modérer, s'il y a lieu, le mouvement fluxionnaire par quelques bains et des applications émollientes (cataplasmes de fécule); — lotions détersives ; — injections détersives dans le cratère gommeux; — antisepsie locale commune, etc.

Continuer de la sorte jusqu'à détachement à peu près complet du bourbillon gommeux.

Puis, l'ulcère gommeux une fois découvert, le panser à la façon

d'une syphilide gommeuse ulcérée. — Je renvoie le lecteur, sur ce point, à l'un des chapitres suivants où ce traitement sera étudié en détail; mais dès l'instant je puis dire que rien ne vaut en l'espèce la triade des moyens suivants : balnéation répétée ; — aspersions légères d'iodoforme ou badigeonnages à la teinture d'iode ; — et pansement occlusif dit « à la Chassaignac », avec bandelettes imbriquées et entrecroisées de taffetas de Vigo.

Variétés. — Ce qui précède nous a présenté la gomme sous-cutanée sous son type le plus commun, à savoir sous son type simple, dégagé de toutes complications. A ce tableau je dois maintenant adjoindre celui des variétés qu'elle comporte.

I. — **Variétés symptomatologiques.** — Sous le type décrit jusqu'ici, la gomme sous-cutanée est presque une lésion *sans symptômes;* j'entends une lésion réduite à une symptomatologie purement objective, presque sans troubles fonctionnels ni douleurs.

Cela explique comment elle échappe parfois à l'attention des malades et à l'examen du médecin. Les malades même l'ont-ils perçue qu'assez souvent ils ne s'en inquiètent pas et la laissent évoluer en liberté, dans la pensée, comme ils le disent, que, « puisque cela ne les fait pas souffrir, ce n'est rien », et que « cela s'en ira comme c'est venu ». Exemple du genre, bon à citer. Je suis mandé chez un malade que je trouve affecté du rhume le plus simple. Après quelques visites bien inutiles, j'allais prendre congé de lui, lorsqu'il m'arrête pour me dire : « Ah ! docteur, puisque vous êtes là, j'en profiterai pour vous montrer quelque chose. Figurez-vous que, depuis deux à trois mois, il m'est poussé une *bosse* au bras. Je ne vous aurais pas dérangé pour si peu, mais, puisque je vous tiens, je vais vous montrer cette misère ». Et il me montre sur son bras gauche une tumeur sous-cutanée, grosse comme une châtaigne, qu'après examen et interrogatoire je reconnais sûrement pour une gomme et qui, d'ailleurs, guérit par l'iodure à la façon d'une gomme. Eh bien, le malade portait cette gomme depuis quelques mois et ne s'en était pas encore inquiété, et « il ne m'aurait pas dérangé pour si peu », alors qu'il s'était inquiété d'un misérable rhume !

Il en est fréquemment ainsi pour les gommes sans douleurs et sans troubles fonctionnels. Mais il n'en est pas toujours ainsi. Car certaines gommes ne sauraient rester latentes, non plus que dédaignées, en raison des symptômes plus ou moins gênants ou douloureux auxquels elles donnent lieu.

Ces symptômes sont toujours affaire de *localisation*, comme on va le voir. Ainsi :

1° Les gommes situées sur des parties mobiles peuvent naturellement introduire une gêne dans l'exercice des mouvements. Quelques exemples.

Une de mes malades qui présentait au niveau de l'éminence hypothénar une gomme grosse comme un petit marron, se plaignait d'avoir les mouvements de la main absolument empêchés. Bientôt même ces mouvements devinrent à la fois et plus douloureux et plus restreints, alors que le ramollissement de la tumeur détermina des symptômes inflammatoires. A ce moment, la malade souffrait véritablement. Sa main était presque impotente et ne pouvait serrer les objets.

Sur un de mes clients, une grosse gomme de la région sous-maxillaire gênait la mastication. Devenue plus volumineuse encore, elle en arriva à gêner la déglutition, voire la respiration, et l'on dut l'ouvrir.

Une cliente du professeur Tarnier portait sous la peau de la paupière supérieure gauche trois gommes, dont deux comparables à un pois et la troisième à un haricot. Si bien que cette paupière était maintenue en ptosis complet et que la vision se trouvait abolie de ce côté.

Cas plus curieux : Un vieux monsieur avait la verge étrangement bossuée, à la région moyenne et supérieure, par une gomme sous-cutanée du volume d'une datte. Cela ne le faisait en rien souffrir, mais cela déviait l'érection et rendait le coït difficile. Et comme, d'autre part, cette singulière difformité lui attirait de sa maîtresse de désagréables plaisanteries, il avait résolu « d'en finir au plus tôt par une opération ». L'iodure suffit à sa délivrance.

2° Des troubles plus importants sont quelquefois occasionnés par des gommes qui se trouvent comprimées ou qui, plus souvent au contraire, compriment soit un nerf, soit un plexus.

Ainsi, un de mes clients était importuné de la façon la plus gênante par une petite gomme occupant la partie moyenne du pariétal droit, exactement au niveau de la région où repose le chapeau... « Il ne pouvait plus se coiffer, disait-il; constamment il était forcé d'avoir son chapeau à la main, on sinon il éprouvait dans la tête d'intolérables douleurs qui le forçaient à se découvrir, même dans la rue.» Lui aussi, comme le malade précédent, voulait être « opéré » du jour au lendemain.

Dans un cas relaté par Ricord, une tumeur gommeuse de l'aine déterminait de vives douleurs de « *névralgie crurale* » avec irradiations à toute la cuisse.

Dans un autre cas de Ricord, deux gommes situées sur le trajet du nerf cubital provoquaient de très vives douleurs qui irradiaient à l'avant-bras et jusque dans les deux derniers doigts, en suivant manifestement la distribution du nerf.

De même une observation de Nélaton est relative à une tumeur gommeuse de l'aisselle qui était devenue l'origine des divers troubles suivants : douleurs névralgiformes se répandant dans tout le bras et l'épaule ; — engourdissement du membre, avec fourmillements et diminution notable de la puissance musculaire; — développement du système veineux ; — souffle artériel, etc.

Une femme entre à l'hôpital Saint-Louis pour des douleurs névralgiques fort intenses et rebelles affectant la plante d'un pied. Une exploration attentive fait découvrir là (c'est-à-dire sur un siège où la gomme est bien rare et même plus que rare, exceptionnelle) une toute petite tumeur. Soupçonnant la nature spécifique de la lésion, Nélaton prescrit l'iodure de potassium, qui guérit en peu de temps tumeur et névralgie.

Enfin, je citerai encore un cas bien étudié par le Dr Zambaco, cas dans lequel deux tumeurs gommeuses, situées l'une sur le médian et l'autre sur une des branches terminales du radial, déterminaient ceci : d'une part, douleurs à la face antérieure des trois premiers doigts et sur la moitié externe de l'annulaire ; — d'autre part, douleurs d'irradiation descendantes et ascendantes dans tout le membre ; — et, de plus, troubles de motilité très accentués. Ainsi, la malade, qui était blanchisseuse, éprouvait un tel engourdissement du membre et une faiblesse musculaire telle qu'elle était devenue incapable de tenir son fer à repasser.

Comme on le voit par ces quelques exemples, les troubles fonctionnels qui peuvent résulter de la compression exercée sur les nerfs par le voisinage d'une gomme intéressent le plus souvent la *sensibilité* sous forme de douleurs névralgiques ou névralgiformes à irradiations, ou bien d'engourdissements, de fourmillements, etc. — Mais à cet ordre de phénomènes s'adjoignent aussi parfois des *troubles moteurs*, sous forme de faiblesse, de parésie musculaire ; — comme aussi, mais plus rarement, des *troubles circulatoires* (développement veineux de la région, œdème, etc.).

D'ailleurs, je le répète, tout est, en l'espèce, affaire de localisation, et le hasard d'une localisation insolite est capable de déterminer des faits *à surprise*, non moins aussi que des faits importants. Ainsi, j'ai vu une grosse gomme située à la base du cou, dans le creux sous-clavier gauche, déterminer par compression sur les vaisseaux sous-claviers un œdème *considérable*, presque éléphantiaque, de tout le membre supérieur correspondant. Cet œdème avait débuté par la main, puis de proche en proche avait envahi tout le membre. En outre, ce membre énorme était devenu littéralement impotent. Tout cela sans l'ombre d'une douleur. — Le traitement spécifique suffit à dissiper cet ensemble morbide en l'espace de quelques semaines.

II. — **Variétés de nombre.** — La gomme sous-cutanée est le plus souvent et de beaucoup (3 fois sur 5 environ) *unique*, isolée.

Assez souvent elle est double (16 fois sur 100, approximativement).

Il devient immédiatement beaucoup plus rare et de plus en plus rare de rencontrer simultanément 3, 4 et 5 gommes ; — et, *a fortiori*, un nombre quelque peu supérieur.

C'est une exception d'en observer davantage, 9 à 12 par exemple (1). En face de cas de cet ordre, on est déjà surpris non moins qu'effrayé de cette sorte de *diathèse gommeuse*. Et cependant ce degré de multiplicité peut être dépassé de beaucoup, comme on le verra dans un instant.

Somme toute, on peut dire (approximativement, bien entendu) que, sur cent cas, les gommes du tissu cellulaire sous-cutané s'observent :

Uniques, isolées	61 fois.
Multiples (à divers degrés)	39 —

Ces derniers cas (cas de gommes multiples) se divisent eux-mêmes en deux catégories qu'il n'est pas indifférent de distinguer (surtout au point de vue pronostique). Ainsi, les gommes peuvent être multiples au même siège, sur une même région ; — ou bien multiples en des sièges divers, par le fait de localisations disséminées, éparpillées.

Dans le premier ordre de cas, ce qu'on observe est ceci : plusieurs gommes groupées au voisinage les unes des autres sur *un* département du corps (gommes dites *en bouquet*).

Quelques exemples, d'après mes notes :

Groupe de	3	petites gommes dans le tissu cellulaire d'une paupière supérieure.	
—	4	gommes réunies en bouquet sur la face postérieure du mollet.	
—	4	—	sous le cuir chevelu.
—	4	—	sous le fourreau de la verge.
—	6	—	sur les fesses (3 sur chaque fesse, symétriquement).
—	6	—	presque agminées au niveau de la région parotidienne.
—	6	—	échelonnées le long du rachis.
—	7	—	disposées en demi-cercle sous la peau de l'abdomen.
—	9	—	sous le cuir chevelu.

Etc.

Au contraire, dans le second ordre de cas, on a affaire à des gommes

(1) Voici, à ce sujet, les résultats d'une statistique personnelle sur 143 cas observés en ville :

Gomme unique		cas.
Deux gommes (simultanées)	24	—
Trois —	5	—
Quatre —	2	—
Cinq —	1	—
Six —	1	—
Sept —	3	—
Quarante —	1	—
Gommes multiples (sans désignation plus explicite)	18	—
Total	143	—

D'où dérivent, au pourcentage, les proportions suivantes :

Gommes uniques	61 p. 100
— multiples	39 —

multiples par dissémination, par éparpillement sur divers points du corps. — Exemples :

Cas de 7 gommes ainsi distribuées :	3 à la région cervicale ; 1 à la région sternale ; 2 sur l'un des avant-bras ; 1 à la jambe.
Cas de 8 gommes ainsi distribuées :	2 aux bras (symétriquement) ; 2 aux cuisses (symétriquement), 1 au cou ; 1 à la jambe ; 2 au sein droit.
Cas de 11 gommes ainsi distribuées :	4 à la tête ; 3 aux jambes ; 2 aux avant-bras ; 1 sur l'épine de l'omoplate ; 1 à la main.

Eh bien, ici se présente une remarque digne d'intérêt, sur laquelle j'appelle le contrôle de mes confrères.

Il m'a semblé résulter de mon observation personnelle ce fait important, à savoir :

Que la multiplicité gommeuse par groupement sur une région (gommes dites *en bouquet*) ne comporte pas de signification pronostique mauvaise ;

Tandis que la multiplicité gommeuse par dissémination, éparpillement, coïncide presque toujours avec des syphilis sérieuses ou graves.

Inutile d'ajouter que je n'ai pas la raison de ce fait, si tant est d'ailleurs qu'il soit authentique, ce dont jugera une plus ample observation.

— Autre point de détail assez curieux. Il n'est pas rare que des gommes multiples par dissémination soient situées d'une façon tout à fait *symétrique*. Ainsi l'on a observé et relaté des cas de gommes localisées d'une façon presque rigoureusement symétrique, par exemple sur les mollets, sur les fesses, sur les régions épitrochléennes, etc. — Ce fait est-il explicable, comme l'a avancé M. Hallopeau, par une sorte de trouble sympathique de l'innervation trophique ? Question à l'étude.

— Ce n'est pas tout, mais avec ce qui va suivre nous entrons dans le domaine des exceptions.

Les gommes sous-cutanées peuvent être bien autrement multiples que je viens de le dire. On en a compté, en quelques cas, jusqu'à 20, 27, 30, 35 et au delà sur le même malade. Cazenave a relaté le cas d'un malade dont les bras et les épaules étaient criblés de tumeurs gommeuses. « Il y en avait certainement, dit-il, plus de 50... Les deux bras offraient un aspect des plus étranges ; ils étaient tout bosselés et

présentaient une coloration cuivreuse bien manifeste; quelques-unes même de ces tumeurs étaient creusées d'ulcères caractéristiques ». — Pour ma part, j'ai vu un malade (à la vérité tout à la fois scrofuleux, paludique et alcoolique) présenter à un moment donné une *soixantaine* de gommes sous-cutanées au cours d'une syphilis maligne.

Enfin, nous entrons dans l'extraordinaire avec le cas suivant, unique à ma connaissance. Lisfranc a raconté, dans le *Bulletin de thérapeutique* de 1845 (t. XXIX, p. 558) l'histoire d'un malade qui fut affecté de 160 tumeurs gommeuses. Et ces tumeurs étaient de taille, car « les moins volumineuses avaient le volume d'une petite noix et la plus développée celui d'une petite poire. » On administra l'iodure de potassium. Après huit mois de ce traitement, il ne restait plus que 40 de ces tumeurs, les 120 autres ayant guéri par résolution.

Il est bon de connaître la possibilité de tels faits, mais il faut ne les prendre que pour ce qu'ils sont, à savoir des curiosités, des exceptions des plus rares.

III. — **Variétés de volume.** — Bien autrement importantes au point de vue pratique, et pour cause, comme on en va juger.

Comme moyenne usuelle, la tumeur gommeuse présente un volume variable entre celui d'une datte, d'une châtaigne et celui d'une noix, d'un petit œuf. Quelquefois encore elle atteint celui d'un œuf de dinde, et c'est déjà peu commun. Mais elle peut dépasser ces proportions et de beaucoup. Pour abréger, je vais citer immédiatement quelques cas extrêmes.

MM. Charrier et Renon ont relaté dans les *Annales de dermatologie* (1896) le cas d'une « *gomme géante* » du mollet, qui avait accru de 8 centimètres la circonférence de la jambe.

J'ai relaté devant la Société des hôpitaux l'histoire d'un malade qui présentait à la cuisse une gomme au moins grosse comme la moitié d'une tête de fœtus. Elle mesurait 8 à 10 centimètres comme diamètre horizontal et 14 centimètres comme diamètre vertical, avec une épaisseur variable suivant les points entre 2 et 6 centimètres.

Le Dr Mendeville a observé au Val-de-Grâce une tumeur gommeuse plus considérable encore. Celle-ci siégeait à la tête. Elle descendait de l'orbite au cou, qui était envahi dans une hauteur de 5 à 6 centimètres; d'autre part, horizontalement, elle s'étendait du nez à l'occiput. Donc, toute la moitié inférieure de la face, une partie du cou, et toute la moitié inférieure du crâne se trouvaient envahies et recouvertes par cette énorme production gommeuse.

Dans un cas relaté par le Dr de Amicis, une gomme monstrueuse occupait une large portion du dos, en s'étendant du rachis jusqu'à la ligne axillaire sur une hauteur de 21 centimètres, et avec dix centimètres d'épaisseur !

Pour être extraordinairement rares, les cas de ce genre n'en sont

pas moins essentiels à connaître. Et cela pour la raison que voici. De par leur excès même de volume, ces grandes gommes, ces énormes gommes sont exposées à être prises pour ce qu'elles ne sont pas, à savoir pour des tumeurs malignes, pour des cancers, et, conséquemment, elles peuvent donner prétexte à des interventions chirurgicales à la fois des plus dangereuses et des plus regrettables. La preuve en est que sur deux des malades précités, le diagnostic « cancer » avait été formulé. Dans l'un de ces cas, on avait proposé une opération. Dans l'autre, fort heureusement, la tumeur avait été jugée inopérable. Elle guérit par l'iodure de potassium.

IV. — **Variétes de configuration.** — GOMMES EN NAPPE, EN GALETTE. — Au lieu de se présenter sous la forme d'une tumeur ovoïde, ramassée, globuleuse, la gomme du tissu cellulaire prend parfois l'aspect d'une tumeur *étalée sur une large surface*, avec épaisseur proportionnellement minime. Elle forme *nappe*, de la sorte; elle représente une *galette*. On la dit alors « gomme en nappe » ou « gomme en galette. »

Les dimensions, dans cette variété, sont des plus variables. Dans les cas les plus communs, cette gomme en nappe, généralement ovalaire, mesure au minimum 6 à 8 centimètres dans son grand axe, sur 4 ou 5 dans l'axe opposé, avec une épaisseur d'un centimètre environ. — Mais elle peut, et de beaucoup, dépasser ces proportions. Il n'est pas rare, par exemple, qu'à la jambe, son siège d'élection, elle affecte une longueur de 10, 12, 15 centimètres comme axe vertical, sur une largeur de 6 à 8 horizontalement. — On l'a vue même (comme dans plusieurs cas dont je conserve la photographie) mesurer *toute la hauteur de la jambe*, des malléoles au genou, en enveloppant le membre dans la moitié ou les deux tiers de sa circonférence. Pour le dire par avance, ce sont de telles gommes *en nappe géante* du membre inférieur qui, dans leur période ulcéreuse, simulent d'une étrange façon l'ulcère variqueux. Des erreurs fréquentes, dont j'aurai à parler plus tard, ont été commises à leur sujet.

Pour affecter les jambes avec une prédilection des plus marquées, les gommes en nappe ne sont pas moins susceptibles de se porter sur d'autres points. On les a observées un peu partout, sur le thorax, par exemple, sur le dos (cas précité du Dr de Amicis), voire sur la face (cas de Mendeville), etc.

Si elles diffèrent comme configuration du type ordinaire de la gomme, en revanche elles s'en rapprochent à tous autres égards, comme constitution anatomique, comme caractères cliniques, comme évolution générale, etc. Deux particularités, seulement, se présentent à relever dans leur histoire.

1. — La première, c'est que ces gommes en nappe, alors qu'elles affectent une certaine étendue et, *a fortiori*, alors qu'elles sont con-

sidérables, peuvent se présenter *à des étapes différentes de développement sur des points différents*. C'est ainsi qu'on les trouve parfois ramollies sur un point, alors que sur d'autres elles sont encore solides et dures. Il n'est même pas rare (à la jambe, par exemple) d'en rencontrer qui, à un moment donné, offrent toutes les étapes possibles de la gomme sur divers segments de leur surface, c'est-à-dire qui, simultanément, présentent des parties dures, des parties molles, d'autres en période d'ulcération, et d'autres encore à l'état de réparation terminale ou même de cicatrice.

II. — D'autre part, ces gommes en nappe, si peu qu'elles aient une étendue de quelque importance, *s'ouvrent généralement sur plusieurs points*. Il se constitue de la sorte à leur surface *plusieurs cratères*, au nombre de deux, trois, quatre, cinq et au delà, cratères qui vont s'élargissant et dégénèrent en ulcères gommeux, lesquels à leur tour aboutissent souvent à se réunir et se confondre.

Ce n'est pas tout. Car les grandes gommes en nappe de la jambe, qui parfois s'étendent du genou au talon, présentent souvent des centres d'ulcération bien plus multiples encore. J'ai compté, par exemple :

Sur un de mes malades, *onze* centres d'ulcération dans les deux tiers inférieurs de la jambe;

Sur un second, *quatorze*, dont un très large et serpigineux, trois autres de l'étendue de fortes dattes, et dix variant entre le diamètre d'une amande et celui d'une lentille.

Sur un troisième, enfin, *vingt-trois*, dans les deux tiers inférieurs du membre et sur les faces latérales du talon.

Il y a plus, et ce dernier cas n'est même pas très rare. Des gommes de cet ordre s'ouvrent parfois par des orifices extraordinairement multiples qui criblent littéralement la peau. On les appelle alors « gommes *en écumoire* ».

Enfin et tout naturellement, ce sont les gommes en nappe qui constituent parfois ces *ulcères gommeux géants* qu'il faut avoir vus pour en admettre l'authenticité. Je conserve la photographie d'une de ces gommes qui avait constitué sur la jambe un énorme ulcère mesurant 28 centimètres verticalement sur 6 à 10 centimètres de diamètre horizontal, avec une profondeur variant entre 2 et 4 centimètres. C'était une plaie effroyable et hideuse, qui guérit cependant sous l'action du traitement spécifique avec une rapidité surprenante.

V. — **Gommes diffuses**. — Celles-ci ne constituent qu'une variété de la forme précédente. Ce sont des gommes en nappe à contours mal arrêtés, impossibles à définir par le palper. On en sent bien la masse principale, mais on ne peut en préciser les frontières, qui semblent se perdre dans les tissus, s'enfoncer dans les interstices musculaires, et, somme toute, se dérobent à l'exploration.

Comme exemple, je citerai le cas d'une grosse gomme en galette occupant le creux sous-clavier. On percevait assez bien le corps de cette gomme (dissimulé cependant par un certain œdème local) ; mais il était impossible d'en sentir les contours qui paraissaient s'enfoncer sous la clavicule et derrière le sterno-mastoïdien.

VI. — **Gommes scléreuses.** — Variété exceptionnelle et encore très peu connue, consistant en la réunion de certaines anomalies : évolution de lenteur singulière ; — dureté bizarre de la tumeur et dureté longtemps persistante ; — enfin, à la période ulcéreuse, bourbillon comme *fibreux*, compact, dur, ne se désagrégeant pas et tombant presque d'une seule pièce.

Sur un de mes malades, affecté d'une syphilis assez grave, une gomme de cet ordre, siégeant au cou-de-pied, resta fort longtemps stationnaire et remarquablement dure. Elle s'ouvrit enfin, et alors l'ulcération cutanée mit à découvert un bourbillon offrant exactement la forme et le volume d'une rotule, blanchâtre, véritablement *tendineux* d'aspect et tendineux de consistance, qui resta trois à quatre semaines en cet état sans modification bien sensible et finit par se détacher en bloc. En outre, l'orifice ulcéreux présentait et conserva longtemps une rénitence calleuse presque extraordinaire.

Que sont de telles gommes ? Et en quoi se différencient-elles histologiquement du type normal ? Nous l'ignorons encore.

COMPLICATIONS. — Peu communes. On peut même les dire à peu près nulles pour les cas où un traitement convenable intervient de bonne heure. Elles ne sont donc, comme règle et sauf exceptions rares, que le résultat de la négligence et de l'incurie. — Très variables, naturellement, de forme et de gravité.

I. — Les plus fréquentes sont relatives à l'évolution de l'ulcère gommeux.

Abandonnez à lui-même un tel ulcère, sans soins locaux ni traitement général, il pourra guérir et guérira même le plus souvent. De cela nous avons journellement la preuve en constatant sur nos malades des cicatrices de lésions qui, indubitablement, ont été des gommes et qui ont guéri sans qu'on y ait rien fait.

Mais il ne guérit pas toujours ainsi. Et alors ? Et alors ou bien il persiste, ou bien il s'aggrave et s'étend. De cela, encore, nous avons la preuve à tout instant. Ces jours derniers, par exemple, nous avons reçu dans nos salles un malade qui porte depuis *neuf mois* une horrible ulcération du scrotum, manifestement consécutive à une gomme, large de 6 centimètres au moins et profonde d'un centimètre.

Mais ce n'est là encore qu'une survie de courte durée pour l'ulcère gommeux. Car on a vu des ulcères de cet ordre persister *des années*, à savoir : trois, cinq, six, dix, voire quinze, vingt, et au delà.

Il va sans dire que cette persistance est favorisée par toutes conditions locales ou générales de nature à réagir défavorablement sur la plaie, telles que : fatigue, surmenage, défaut de soins, saleté, pansements irritants, cautérisations intempestives, varicose, alcoolisme, misère, etc., etc.

Dans cette étiologie, une mention particulière est due à l'action des *varices* sur les ulcérations des jambes. Il est absolument certain et démontré par des exemples journaliers que la varicose, après avoir été cause d'appel pour les lésions gommeuses des jambes, devient pour elles une cause plus puissante encore d'entretien. Il n'est même pas d'exagération à dire que la varicose *éternise* certains ulcères gommeux en les rendant, après dégénérescence, non accessibles à l'action du traitement spécifique.

Il y a plus, d'ailleurs. C'est qu'à la longue l'ulcère gommeux finit très positivement par se modifier de nature et devient une sorte de lésion mixte dérivant aussi bien de la varicose que de la syphilis. Si je puis ainsi parler, la varicose se greffe sur l'ulcère spécifique, de façon à constituer, comme l'a dit le professeur Verneuil, une lésion *hybride*, méritant le nom d'*ulcère syphilo-variqueux*.

II. — Alors qu'il subsiste de la sorte, l'ulcère gommeux se trouve naturellement exposé à toutes les complications susceptibles de sévir sur une plaie chronique, telles que : inflammation, lymphangite, érysipèle, gangrène, décollements, fusées, etc. Rien de spécial dans ces épiphénomènes, qu'il suffira de signaler comme possibles en l'espèce.

Un mot cependant sur l'une de ces complications. — Les *décollements* ne sont pas rares dans les régions à tissu cellulaire abondant et à parois se prêtant mal à un rapprochement réciproque. Ainsi j'ai vu plusieurs fois des gommes de la région périanale laisser à leur suite des cavernes persistantes et dégénérer en fistules, dont seule peut faire justice l'intervention chirurgicale.

De même et pour une autre raison moins facile à déterminer, les gommes développées sous le cuir chevelu sont parfois suivies de décollements plus ou moins étendus et toujours assez résistants. Dans un cas de cet ordre, que j'ai observé en ville avec les Drs Gosselin et Ledentu, une gomme de ce siège, énorme à la vérité, avait laissé à sa suite un très vaste décollement, qui s'étendait à plus d'un tiers d'une moitié latérale du crâne. Après échec de diverses médications, plusieurs grandes incisions au thermocautère, suivies de drainage, furent pratiquées et renouvelées plusieurs fois au cours d'une année et cela sans le moindre succès, bien au contraire. Les décollements succédaient aux décollements. Puis, il se fit une dénudation du frontal. A ce moment, entrèrent en scène des ictus épileptiques, déterminés sans doute par une réaction sur les méninges, et l'un d'eux fut suivi de mort.

III. — Mais, de toutes les complications, la plus commune, à coup sûr, consiste simplement en ceci : *irradiation gommeuse* de la gomme. Je m'explique.

Une gomme constitue positivement un *centre infectieux* d'où rayonne une infection de même ordre sur les tissus voisins, quels que soient ces tissus, peau, système cellulo-adipeux, aponévrose, périoste, os, vaisseaux, etc.

Cette infection gommeuse de proche en proche est un fait presque normal, qui se passe sous nos yeux tous les jours. Par exemple, la peau qui recouvre une gomme de l'hypoderme serait-elle détruite dans toute la surface de revêtement de cette gomme, si elle ne subissait pour sa propre part l'invasion gommeuse, et cela par le fait d'une irradiation de voisinage ?

C'est par un processus de même genre que s'étend l'ulcère gommeux, à savoir par une prolifération gommeuse qui se fait et s'entretient à sa périphérie. C'est-à-dire : les tissus qui encadrent cet ulcère sont envahis par l'infiltrat gommeux; ils se détruisent et leur ulcération s'ajoute à l'ulcération primitive ; — puis, une nouvelle zone s'infiltre excentriquement à leur pourtour et subit le même sort; — puis une troisième, une quatrième leur succèdent, et ainsi de suite.

Ainsi procède le *phagédénisme tertiaire excentrique.* — Ainsi procède également le *phagédénisme tertiaire serpigineux*, avec cette seule différence que, dans celui-ci, l'invasion gommeuse, au lieu de procéder par zones orbiculaires, pousse une pointe dans une direction donnée et constitue une traînée ulcéreuse serpentine, dont le propre est de progresser toujours devant elle, à la façon dont progresse le serpent. — Inutile de parler ici du pronostic que comportent ces complications phagédéniques auxquelles sera consacré un chapitre spécial de cet ouvrage.

Plus grave encore devient l'irradiation gommeuse alors qu'elle se porte sur les *os*. Cette invasion des os se caractérise par des périostoses gommeuses et des ostéomes gommeux, dont le dernier terme est la nécrose. Maints exemples de ce genre trouveront place dans un chapitre ultérieur. Qu'il me suffise pour l'instant de citer les deux suivants.

Sur un de mes malades, une gomme située sous le cuir chevelu devint l'origine d'une irradiation de voisinage qui se caractérisa par un ostéome gommeux du frontal, puis par une résorption osseuse avec forte dépression à ce niveau.

Le D[r] Mendeville a relaté le cas d'une gomme qui, située au voisinage de l'articulation sterno-claviculaire, resta longtemps méconnue et finit par irradier sur les os. A leur tour, ces lésions osseuses déterminèrent par voisinage des accidents graves du côté de la plèvre, accidents qui furent suivis de mort.

De même, enfin, l'irradiation gommeuse qui se produit sur les

vaisseaux (veines, artères et, vraisemblablement aussi, capillaires) devient parfois l'origine de troubles vasculaires et d'hémorrhagies. Plusieurs fois de la sorte j'ai vu les lésions gommeuses de la verge se compliquer d'hémorragies, les unes légères, d'autres importantes, toutes d'hémostase plus ou moins difficile. — De gros vaisseaux ont pu même être intéressés de la même façon. Ainsi le professeur Verneuil a relaté un cas d'hémorragie foudroyante par rupture de l'artère fémorale, rupture déterminée par irradiation de voisinage dérivant d'une grosse gomme inguinale à diverticules profonds (1).

IV. — En dernier lieu, je signalerai la possibilité pour la gomme d'une complication *posthume* consistant en une véritable **réviviscence gommeuse in situ**, en une sorte (qu'on me passe le mot) de résurrection de la gomme. Je m'explique.

Une gomme vient d'évoluer et a accompli ses quatre stades. La voici cicatrisée. Eh bien, il se peut qu'après un certain temps, sur la cicatrice même de cette gomme, il se reproduise un processus d'ulcération gommeuse.

Ce qu'on observe alors est ceci : A un moment donné, la cicatrice se tuméfie, s'épaissit, en devenant rougeâtre, puis rouge. Elle s'érode, s'excave en même temps qu'elle s'étend en surface, et bientôt un nouvel ulcère gommeux se trouve constitué sur la cicatrice du premier. On dirait, suivant l'expression même des malades, le premier ulcère *ressuscité.*

Exemple du genre. Un malade entre dans nos salles pour une gomme du scrotum en pleine ulcération bourbillonneuse. Traité, il guérit rapidement et nous quitte. — Deux mois plus tard, il nous revient avec un nouvel ulcère scrotal qui s'est produit au même siège et exactement sur la cicatrice du premier. — Nouveau traitement et seconde guérison. Exeat. — Trois mois plus tard, retour du malade pour une ulcération gommeuse exactement semblable aux deux précédentes et toujours sur le même siège exactement.

Que se produit-il dans ces singulières récidives *in situ* du processus gommeux, et quelle en est la pathogénie? S'agit-il d'une repullulation indépendante de la lésion première? Ou bien la seconde production gommeuse est-elle le fait, comme on l'a dit, d'une germination de « reliquats » laissés par la gomme initiale? C'est là une question qui n'est pas près d'être élucidée.

DIAGNOSTIC. — I. — Le diagnostic de la gomme sous-cutanée, comme celui de toute lésion syphilitique, repose sur les trois considérations suivantes :

1° Notion des *antécédents spécifiques*; cela, c'est la base même du diagnostic.

(1) Voy. *Archives générales de médecine*, 1871, t. II.

2° *Coïncidence actuelle d'accidents spécifiques.* — Il est de toute évidence que la contemporanéité de manifestations dûment spécifiques avec une tumeur du tissu cellulaire devient une forte présomption en faveur de la qualité spécifique de cette tumeur. Or, l'observation clinique démontre un fait curieux, à savoir : que *la gomme se rencontre en coïncidence avec d'autres lésions tertiaires d'une façon absolument commune.* Sur 143 cas, je l'ai vue coïncider 39 fois avec diverses localisations tertiaires (syphilides tertiaires, périostose ou exostose, iritis ou irido-choroïdite, lésions linguales, lésions gommeuses du voile palatin, phagédénismes de divers sièges, syphilide ulcéreuse de la verge, arthropathies, accidents cérébraux ou médullaires, atrophie papillaire, etc.); ce qui donne au pourcentage la proportion véritablement étonnante de 27 p. 100.

3° *Caractères propres de la lésion.* — La gomme n'a pas de signes qui, rigoureusement, puissent être dits pathognomoniques ; ce qui n'empêche qu'en nombre de cas elle s'affirme cliniquement par divers caractères qu'il n'est pas d'exagération à qualifier de quasi-distinctifs.

I. — Ce qu'elle offre de plus spécial est ceci : un fait anatomique et une évolution particulière.

1° Le fait anatomique, c'est ce *bourbillon* presque typique, sur lequel j'ai longuement insisté dans ce qui précède, sous forme d'une masse charnue, insensible, mollasse et coriace à la fois, se désagrégeant par parcelles, laissant après sa chute des débris jaunâtres dans les anfractuosités de l'ulcère, ou bien tapissant d'une bouillie crémeuse le fond de la lésion. Sans doute, la syphilis n'est pas seule à réaliser des bourbillons. Le furoncle, l'anthrax, le diabète, les gangrènes, etc., ont aussi leurs sphacèles bourbillonneux; mais aucune de ces affections ne les constitue à la façon de la syphilis, c'est-à-dire *consécutivement à la production d'une tumeur originairement et longuement aphlegmasique.* De sorte que le processus bourbillonneux de la gomme syphilitique est encore plus spécial à la syphilis que le bourbillon lui-même. De sorte, conséquemment, que, dans le cas où il est donné au médecin d'assister à l'intégralité de ce processus *ab ovo ad finem*, le diagnostic de gomme syphilitique s'impose à lui de par cette évolution toute spéciale.

2° Plus spéciale encore est l'évolution générale de la gomme, *évolution en quatre actes*, déjà connue du lecteur par ce qui précède, à savoir :

Un premier stade où la lésion se présente sous forme d'une tumeur bien définie, dure, froide, indolente, aphlegmasique;

Un second où elle se ramollit par degrés;

Un troisième où elle s'ulcère, en découvrant, puis en éliminant son bourbillon;

Un quatrième, où elle se répare.

Sans doute, il est nombre de tumeurs étrangères à la syphilis qui

affectent une évolution analogue ou même semblable en quelques points, c'est-à-dire qui commencent par être dures pour devenir molles ensuite et s'ulcérer ; mais en est-il qui accomplissent intégralement *tout* le programme précité, avec ses divers points constitutifs ?

Serait-ce le cancer, par exemple? Mais est-ce que le cancer s'ouvre pour découvrir et éliminer un bourbillon ? Est-ce que, de plus, il s'ulcère pour se réparer ensuite ? — Serait-ce l'adénite simple ou l'adénite de la chancrelle ? Mais l'adénite est aiguë, voire parfois suraiguë d'emblée, et, quand elle s'ouvre, c'est pour éliminer non pas un bourbillon, mais un foyer purulent. — Serait-ce la gomme scrofuleuse ? Mais celle-ci n'a pas de bourbillon. — Et ainsi de suite. — En sorte que, *dans sa forme complète, intégrale, l'évolution susdite est absolument propre à la gomme de la syphilis.*

II. — Ajoutez à cela qu'à sa période d'ulcération la gomme emprunte encore des éléments diagnostiques de premier ordre aux caractères objectifs qu'elle présente à ce moment. Qu'on veuille bien se rappeler cette physionomie si éminemment caractéristique de l'ulcère gommeux que j'ai décrite précédemment.

Aussi bien, grâce à cet ensemble séméiologique, la gomme peut-elle être reconnue *directement* dans un grand nombre de cas. Mais besoin est-il d'ajouter qu'il n'en est pas toujours ainsi ?

II. — C'est qu'en effet une lésion qui parcourt trois étapes successives dans chacune desquelles elle affecte une forme différente, une lésion qui tour à tour est tumeur solide et aphlegmasique, puis tumeur inflammatoire et ramollie, puis ulcère, peut et doit affecter des analogies, des ressemblances d'aspect avec divers états morbides très différents. C'est ainsi que la gomme solide se rapproche cliniquement de nombre de tumeurs solides, fibro-lipome, adénome, cancer, tumeurs fibro-plastiques, etc. ; — que la gomme fluctuante simule les abcès de tout ordre, les tumeurs sébacées ramollies, les gommes scrofuleuses, etc. ; — que la gomme à l'état d'ulcère peut prendre l'aspect d'ulcérations multiples (ulcération scrofuleuse, cancéreuse, actinomycosique, etc.) et, tout particulièrement, alors qu'elle siège aux membres inférieurs, l'aspect de l'ulcère variqueux.

Un diagnostic différentiel à instituer entre la gomme et ces multiples espèces morbides m'entraînerait bien loin. Je saurai me borner et, sacrifiant les cas rares, je n'établirai ici de parallèle qu'avec les états morbides qui peuvent ou bien simuler le mieux la gomme ou bien donner lieu aux difficultés cliniques les plus usuelles.

I. — **Fibro-lipome sous-cutané**. — Il n'est certes pas de lésion mieux faite pour simuler la gomme crue, la gomme encore jeune et solide, que la petite tumeur sous-cutanée connue sous le nom de fibro-lipome sous-cutané.

Celle-ci se rapproche, en effet, de la gomme et par sa localisation

dans le tissu cellulaire, et par sa qualité de tumeur bien circonscrite, indépendante et mobile, et par son petit volume, et par sa forme habituellement olivaire, et par son caractère de tumeur aphlegmasique, sans douleurs et sans symptômes. Aussi bien est-elle facilement et fréquemment réputée gomme et traitée comme telle. J'ai pour cliente depuis de longues années une femme syphilitique qui, avant de contracter la syphilis, présentait déjà et présente encore aujourd'hui quinze de ces petites tumeurs sous-cutanées sur divers départements du corps (8 aux membres inférieurs, 4 aux membres supérieurs, et 3 sur le tronc); or, cette femme se plaît à raconter, non sans malice à notre égard, que *tous* les médecins qu'elle a consultés (et elle en a consulté beaucoup) *n'ont jamais manqué de prendre ces tumeurs pour des gommes syphilitiques.* Je me souviens même que, lors de la première visite qu'elle me fit, elle eut la charité de m'avertir du fait, sans doute en vue de m'épargner l'erreur commune.

Mais, pour simuler si parfaitement la gomme crue à divers égards, les fibro-lipomes ne s'en différencient pas moins d'une façon très formelle et très nette de par les quatre caractères suivants, à savoir :

1° De par leur qualité de lésion *chronique* et *indéfiniment chronique.* Une fois développés, ils subsistent *in æternum*, tandis que la gomme n'est jamais qu'une lésion temporaire.

2° De par leur qualité de lésion *sans évolution.*

3° De par leur *résistance au traitement spécifique.*

4° Souvent aussi de par leur *nombre.* Presque toujours ils sont multiples, voire à un très haut degré, ce qu'est rarement la gomme.

II. — **Kystes sébacés, loupes.** — Ces tumeurs simulent quelquefois la gomme d'une étrange façon, et cela de par leur localisation dans le tissu cellulaire, de par leur volume généralement petit ou moyen, de par leur forme soit globuleuse, soit hémisphérique, de par leur consistance ou ferme ou pâteuse, leur indolence, leur état aphlegmasique, etc. Venant à s'enflammer, elles représentent également le type de la gomme en voie de ramollissement phlegmasique. Ajoutez qu'elles peuvent, bien entendu, se développer sur des sujets syphilitiques, ce qui est un risque d'erreur en plus.

Aussi bien les méprises (disons mieux, les surprises) ne sont-elles pas rares à leur sujet. En voici une qui servira d'exemple.

Un de mes amis, que je savais syphilitique de vieille date, me fait mander à propos d'une tumeur de l'épaule qui, me dit-il, date « de deux à trois mois ». Je trouve, en effet, au niveau d'une des régions sus-scapulaires, une tumeur du volume et de la forme d'une moitié d'abricot, légèrement douloureuse, demi-molle, et recouverte de téguments rosés. Je crois à une gomme en voie de ramollissement et prescris l'iodure. — Résultat nul. — Je double la dose d'iodure. — Huit jours plus tard, résultat nul encore, ou plutôt les choses ont marché de mal en pis ; la tumeur a pris l'aspect d'un petit phlegmon

et est devenue extrêmement douloureuse, surtout sous l'influence de la pression de la bretelle qui passe à ce niveau. Force m'est de l'ouvrir, et une ponction donne issue, d'abord, à une bouillie blanc jaunâtre striée de pus, puis, par expression, à une matière blanche, solide, graisseuse, ayant exactement l'aspect du suif. Nul doute, en conséquence : c'était, non pas une gomme, mais un kyste sébacé, un véritable *stéatome*, auquel j'avais eu affaire ; et, en effet, renseignements alors pris d'une façon plus complète, j'apprenais de mon malade qu'il portait à l'épaule « une petite *bosse*, de temps immémorial » ; seulement, comme cela ne l'avait jamais fait souffrir, il n'y avait pas pris garde, et « n'avait pas pensé à m'en parler, croyant cela sans relation avec son nouveau mal. »

D'autre fois, l'erreur a été faite en sens inverse, comme dans un cas relaté par Saint-Arroman et se résumant en ceci : Une jeune femme présentait une tumeur du front. Elle consulte un médecin qui prend cette tumeur pour une *loupe* et lui propose de l'opérer. Effrayée, elle vient à l'hôpital. Là, M. Nélaton suspecte la spécificité du mal, et interroge, mais vainement, la malade en ce sens. A défaut d'aveux, il trouve sur une cuisse un groupe d'ulcérations qui le confirment dans son impression première. Bref, il prescrit l'iodure. Quinze jours plus tard, disparition de la tumeur.

En l'espèce, le diagnostic repose et ne saurait reposer que sur des commémoratifs précis relativement au début de la tumeur. Et, en effet, le kyste sébacé est une lésion *chronique* par excellence, qui met non pas des mois, mais des années à se développer ; tandis que, par rapport à lui, la gomme est une lésion relativement aiguë.

Au besoin, le traitement spécifique servirait de critérium. Mais il sera bien rare qu'on ait l'obligation d'y avoir recours.

III. — **Cancer.** — Bien plus commune est la confusion de la gomme avec le cancer.

Celle-ci, d'abord, est parfois intentionnelle, volontaire. C'est elle qui fait la fortune de tous les guérisseurs du cancer « sans opération et sans récidive », qui s'affichent à la quatrième page (et quelquefois même, de nos jours, en première page) des journaux politiques. Pour ces charlatans, une guérison (avec certificat et photographie à l'appui) d'une tumeur gommeuse effrontément taxée de cancer est une aubaine à exploitation lucrative (1).

(1) Exemple du genre. — Une jeune femme entre dans mon service de Saint-Louis pour une tumeur du sein, sur la nature de laquelle on hésite d'abord, mais que nous finissons, mes collègues et moi, par considérer comme une gomme. Le traitement est institué en ce sens, lorsque tout à coup et à notre grande surprise la malade quitte brusquement l'hôpital.

Deux ou trois mois plus tard paraît dans plusieurs journaux politiques un article annonçant la merveilleuse guérison, par le traitement anti-cancéreux du Dr X, d'une tumeur du sein diagnostiquée *cancéreuse* par les médecins et chirurgiens de l'hôpital Saint-Louis.

Les choses en étaient là lorsque notre malade nous revint à propos d'une mani-

Sans parler de ces hontes médicales, la confusion de la gomme avec le cancer n'a été commise que trop souvent de bonne foi. De cela les exemples seraient très nombreux à citer. Tel fut le cas de ce chirurgien qui, après avoir opéré une tumeur des parois abdominales réputée cancéreuse, ne fut pas médiocrement surpris de voir une autre tumeur, absolument semblable à la première, se reproduire six semaines après au voisinage de celle-ci. Mieux inspiré cette fois, il substitua très heureusement l'iodure au bistouri. — M. Richet s'accuse « d'avoir été sur le point de pratiquer l'amputation du sein pour une tumeur qu'il réputait squirrheuse, lorsque la découverte d'une seconde tumeur, sinon semblable, au moins analogue à la première, dans l'épaisseur du mollet, l'arrêta et le fit réfléchir. Puis, ajoute-t-il, la disparition de ces deux tumeurs sous l'influence d'un traitement approprié acheva de m'ouvrir les yeux. » — Et de même pour cent exemples de même ordre.

Quatre ordres de considérations se présentent ici pour instituer le diagnostic différentiel. A savoir :

1° *Considérations étiologiques.* — D'abord, *antécédents.* Avec la gomme, antécédents spécifiques ; — rien de semblable avec le cancer, réserve faite, bien entendu, pour la possibilité d'une coïncidence.

En second lieu, considération d'*âge.* Non pas toujours, mais pour la grande majorité des cas, le cancer est une maladie des périodes avancées de l'existence ; la gomme, au contraire, n'a pas d'âge de prédilection.

Bien entendu, rien autre jusqu'ici que des présomptions à déduire de ce premier ordre de signes. Mais voici mieux.

2° *Eléments séméiologiques.* — Multiples et pouvant être résumés comme il suit :

Cancer:	**Gomme :**
I. — Constitué presque invariablement par une tumeur *unique.*	I. — Souvent unique ; mais, assez souvent aussi, multiple ; — voire parfois multiple à un haut degré.
II. — Susceptible de tout volume, et, généralement, *assez volumineux.*	II. — Le plus habituellement, de *petit* ou *moyen volume.*
III. — Formant une tumeur souvent *irrégulière* comme configuration ; — parfois bosselée, voire marronnée.	III. — Formant une tumeur très généralement *régulière*, ovoïde ou hémisphérique ; — très rarement bosselée ou marronnée.

festation nouvelle de syphilis (syphilide tertiaire). — Elle est d'ailleurs débarrassée de sa tumeur du sein. Interrogée à ce sujet, elle nous raconte ceci : Un monsieur, qui fréquentait mes salles de temps à autre, lui a promis 200 francs, si elle consentait à sortir de l'hôpital et à se faire traiter par le Dr X. Naturellement elle consentit, très heureuse de cette bonne aubaine. Traitée par le docteur en question, elle a très bien guéri et reçu les 200 francs promis, contre signature d'un certificat en bonne forme attestant sa guérison.

Quant aux remèdes qui l'avaient guérie, elle en ignorait la nature ; mais, dans l'un d'eux, disait-elle, « elle avait très bien reconnu l'iodure de potassium, de par sa saveur et de par le rhume de cerveau qu'il lui donnait ».

Cancer :	Gomme :
IV. — Contractant d'une façon rapide des *adhérences* avec la peau.	IV. — *Non adhérente* à la peau avant son ramollissement inflammatoire.
V. — Rapidement *douloureux*, et douloureux par lancinements.	V. — Absolument *indolente*. — Susceptible, et cela seulement en quelques cas spéciaux et très rares, de développer des phénomènes névralgiques par localisation au voisinage d'un tronc nerveux.
VI. —	VI. — Tumeur à ÉVOLUTION ABSOLUMENT PARTICULIÈRE ET DISTINCTIVE, c'est-à-dire : Tumeur d'abord *solide* ; Puis *inflammatoire* ; Puis s'ouvrant par un *cratère* qui s'élargit excentriquement, pour découvrir un *bourbillon* de physionomie toute spéciale.

Ces divers signes concernent les périodes jeunes encore des deux lésions. Il va sans dire que, dans ses étapes ultérieures, le cancer se distingue bien plus facilement de la gomme par divers signes qu'il suffira d'énoncer : surface fongueuse, bourgeonnante, végétante, avec mamelons irréguliers ; — bords éversés ; — suintement ichoreux et fétide ; — hémorrhagies ; — saignement ou plutôt saignotement au moindre contact, etc ; — absence, à toute période, de cet état bourbillonneux ou crémeux qui caractérise si manifestement l'ulcère gommeux.

3° *État des ganglions.* — Signe spécial, qu'à dessein j'ai distrait des précédents pour l'énoncer isolément et le mettre ainsi mieux en relief. A savoir :

Avec la gomme, absence d'adénopathie (sauf pour quelques cas tout à fait rares).

Avec le cancer, adénopathie constante, du moins à une époque plus ou moins avancée de la lésion.

4° *Critérium thérapeutique.* — Ai-je à dire que le traitement spécifique n'exerce aucune influence curative sur le cancer, alors qu'il modifie, résorbe et guérit la gomme d'une façon doublement remarquable de par l'intensité et la rapidité de son action résolutive? Différence si tranchée en l'espèce qu'on l'a taxée de « pierre de touche ».

Aussi bien est-ce une règle absolue de pratique, dans tous les cas où un diagnostic différentiel quelque peu délicat se présente à instituer entre le cancer et la gomme, de mettre en œuvre le traitement spécifique, et surtout de ne jamais recourir au bistouri avant d'avoir attendu les résultats de ce traitement « *d'épreuve* ».

Et j'ajouterai même : Non seulement l'indication de ce traitement d'épreuve s'impose dans les cas où le diagnostic différentiel en question ne peut être institué d'une façon certaine, mais elle constitue une obligation absolue et un véritable *devoir professionnel* dans les cas où la plus légère incertitude, *si minime soit-elle*, peut planer sur

la qualité des lésions. Car (après l'avoir déjà dit et redit, je ne crains pas de le répéter encore), nombreux, très nombreux sont les cas où le traitement spécifique a guéri *contre toute attente* des tumeurs qui, après mûr examen, avaient été diagnostiquées cancéreuses.

C'est par centaines qu'on trouve des cas de ce genre relatés dans les recueils scientifiques, dans les monographies, dans les thèses, etc. ; et l'on en trouverait encore un bien plus grand nombre *d'inédits* dans les souvenirs des praticiens. J'ai rarement causé de ce sujet entre confrères sans que l'un d'eux ne prît la parole pour citer un exemple du genre se résumant en ceci : tumeur diagnostiquée cancer par un, deux, trois, quatre médecins ou chirurgiens; par simple acquit de conscience et pour ne rien négliger en faveur du malade, mise en œuvre du traitement spécifique; — et, à l'étonnement de tous, guérison du prétendu cancer, qui n'était qu'une gomme.

Dans ce qui précède, plusieurs cas de cet ordre ont été déjà relatés; je ne résiste pas cependant au désir de citer encore le suivant, curieux à divers titres :

Homme de 37 ans, sans antécédents de syphilis et sans stigmates de syphilis héréditaire. — Tumeur de la cuisse gauche (région antérieure). — Nul traitement. — Dix-huit mois après le début de cette lésion, le malade se fait admettre dans un service de chirurgie où *on lui propose l'amputation de la cuisse*. Pris de peur, il quitte l'hôpital et se fait traiter quelque temps en ville par un empirique. — La tumeur alors s'ulcère. — A bout de ressources, il vient chercher un refuge dans nos salles. — A ce moment la cuisse est littéralement énorme et mesure en circonférence 8 centimètres de plus que la cuisse saine. — Vaste et profonde ulcération. — Traitement spécifique alors mis en œuvre (mercure et iodure). — Guérison en deux mois.

(A noter au passage dans le cas actuel l'absence de tout antécédent spécifique connu du malade. — Mais, une enquête instituée sur la famille nous apprit ceci : Sa femme, sur laquelle il nous fut également impossible de trouver le moindre accident de syphilis, avait fait quatre fausses couches dans les trois premières années de son mariage, et, dix-huit mois plus tards avait donné naissance à un enfant hérédo-syphilitique).

IV. — **Ulcères variqueux.** — Il est absolument commun qu'aux membres inférieurs, où ils sont très fréquents, les ulcères gommeux soient confondus avec les ulcères consécutifs à la varicose. Le diagnostic différentiel de ces deux ordres de lésions est donc des plus importants à établir. J'en renvoie l'étude à l'un des chapitres suivant (V. Syphilides gommeuses, p. 166).

SYPHILIDES TERTIAIRES.

Les syphilides tertiaires se définissent d'elles-mêmes. Ce sont les déterminations cutanées qui, dans l'évolution normale de la diathèse syphilitique, se produisent à longue échéance au delà de l'infection primitive.

Fréquence. — Ce sont les accidents les plus communs de l'étape tertiaire. On les a vus dans ce qui précède figurer pour un chiffre de 1.418 cas sur un total de 4.400 malades et 5.762 manifestations tertiaires de tout ordre.

Echéances d'apparition. — Sur un total de 1.418 cas (observés dans la clientèle de ville), j'ai pu déterminer 1.103 fois d'une façon *précise* la date d'invasion des syphilides tertiaires cutanées dans l'évolution de la syphilis. Or, voici ce que m'a fourni à ce point de vue l'analyse de ces 1.103 cas.

Échéance d'invasion des syphilides tertiaires.

1re année	118 cas.
2e —	127 —
3e —	133 —
4e —	95 —
5e —	71 —
6e —	75 —
7e —	42 —
8e —	53 —
9e —	43 —
10e —	55 —
11e —	30 —
12e —	22 —
13e —	20 —
14e —	20 —
15e —	26 —
16e —	19 —
17e —	15 —
18e —	18 —
19e —	20 —
20e —	15 —
21e —	7 —
A reporter	1.024 cas.

Report	1.024 cas.
22e année	11 —
23e —	8 —
24e —	12 —
25e —	6 —
26e —	5 —
27e —	6 —
28e —	6 —
29e —	2 —
30e —	3 —
31e —	3 —
33e —	4 —
34e —	2 —
35e —	1 —
36e —	2 —
37e —	2 —
39e —	2 —
40e —	3 —
46e —	1 —
Total	1.103 —

C'est-à-dire :

De la 1re à la 10e année	812 cas	ou 73,6 p. 100
De la 11e à la 20e année	205 —	ou 18,6 —
De la 21e à la 30e année	66 —	ou 5,8 —
Au delà de la 30e année	20 —	ou 1,8 —

Il suit de là :

1° Que les syphilides cutanées constituent le plus souvent des manifestations **précoces** de syphilis tertiaire, puisqu'elles présentent un maximum de fréquence très accentué dans les trois premières années de la maladie et que, pour les dix premières années, elles constituent 73 p. 100 des manifestations de cet ordre ;

2° Que, d'autre part, néanmoins, elles peuvent être **tardives**, voire **très tardives**, puisqu'on en rencontre un certain nombre au delà de la trentième année et jusqu'à la quarante-sixième ;

3° Qu'elles atteignent leur **apogée de fréquence au cours de la troisième année** ;

4° Que leur fréquence ne cesse de s'abaisser d'une façon intense à dater de la quatrième année, et cela d'une façon progressive ; — de sorte :

Qu'elle n'est plus, de la onzième à la vingtième année, que le *quart* (environ) de ce qu'elle était dans les dix premières ;

De la vingt et unième à la trentième, le *tiers* de ce qu'elle était dans les dix années antérieures ;

Et qu'au delà, enfin, elle n'est plus représentée comme quotient annuel que par quelques *unités*.

CARACTÉRISTIQUE GÉNÉRALE. — Si l'on compare d'ensemble, au point de vue symptomatologique, le groupe des manifestations cutanées de la période tertiaire à celui des manifestations de même siège qui se produisent au cours de l'étape secondaire, on constate de l'un à l'autre des différences multiples et profondes constituant un contraste des plus frappants. Ces différences peuvent être résumées, à ne parler que des principales, de la façon suivante :

1° **Les syphilides tertiaires sont des syphilides habituellement régionales**; — c'est-à-dire des syphilides se limitant à certaines régions et s'y cantonnant, sans se disséminer sur d'autres.

Le propre d'une syphilide tertiaire, en autres termes, c'est d'affecter un ou quelques départements du corps, en laissant intacts tous les autres. Exemple : une poussée cutanée tertiaire affectera, je suppose, soit le visage, soit le cuir chevelu, soit le dos, soit un membre seulement ou même le segment d'un membre, alors que toutes les autres régions du corps resteront respectées et indemnes.

Souvent et même très souvent la syphilide tertiaire se localisera de la sorte à une seule région, voire à un seul district de cette région. Ainsi, rien de plus fréquent que de voir la syphilis, à son étape tertiaire, s'en prendre au visage exclusivement, et même, dans le visage, s'en prendre exclusivement ou bien au front, ou bien à l'une des joues, ou bien au menton, ou bien et surtout au nez, qui — soit dit à l'avance — est un siège de prédilection pour les accidents de cet ordre.

Par conséquent, à ce point de vue, contraste frappant avec les syphilides secondaires, dont le propre, inversement, est de se répandre dans le même temps sur plusieurs régions du corps, de se disséminer, de s'éparpiller, souvent même de se généraliser à toute l'étendue de la surface cutanée.

2° Ce sont des **syphilides profondes** et **désorganisatrices**. — Le propre des syphilides de l'étape secondaire, c'est, je le rappelle, de consister en des dermatoses superficielles, presque « à fleur de peau » pour quelques-unes, n'affectant en tout cas les téguments (même dans leurs formes les plus sérieuses) que dans leurs couches extérieures; — constituant donc des lésions résolutives, intégralement résolutives, qui s'effacent sans dommage et qui (sauf exceptions très rares) ne laissent aucun vestige de leur passage, aucune cicatrice persistante.

Eh bien, inversement, le propre des syphilides tertiaires est de consister en des lésions *profondes*, qui affectent la peau dans son épaisseur, souvent même dans toutes ses couches, et qui, conséquemment, au lieu d'être résolutives, sont, au contraire, éminemment *désorganisatrices*; — désorganisatrices de deux façons que je spécifierai en détail dans un instant, à savoir : soit par sclérose et atrophie interstitielle, soit par ulcération, voire quelquefois par gangrène.

Aussi bien, comme conséquence naturelle, laissent-elles toujours (ou bien peu s'en faut) traces de leur passage sur la peau, et cela sous forme de cicatrices permanentes ou même d'entamures, de destructions et de mutilations locales.

Inutile donc d'ajouter que, par opposition surtout avec les syphilides secondaires, elles réalisent des lésions toujours plus ou moins sérieuses, souvent importantes, et parfois même graves ; — comme aussi, à un autre point de vue, des lésions infiniment plus durables que les syphilides secondaires, chroniques même assez souvent.

3° Troisième différence, celle-ci de modalité objective : A l'inverse des syphilides secondaires qui sont le plus souvent polymorphes, **les syphilides tertiaires sont des dermatoses monomorphes** ; — c'est-à-dire constituées dans tout leur ensemble par des éléments éruptifs de même ordre, tous semblables de l'un à l'autre (à la réserve de leur âge respectif), tous identiques comme modalité éruptive, tous relevant de l'entité anatomique dite tubercule cutané ou gomme cutanée.

Examinez une syphilide tertiaire et analysez-la dans ses divers éléments, souvent très multiples; toujours vous la trouverez composée par des lésions de *même modalité éruptive*, à savoir par des tubercules cutanés et rien que par des tubercules. Il pourra bien se faire que ces tubercules soient durs et secs ici, ramollis là, voire ulcérés ailleurs; mais cela n'est qu'affaire d'âge entre des lésions de même ordre, et le point essentiel à noter en l'espèce est que ces tubercules constituent *seuls* l'éruption, sans association avec aucune forme éruptive d'ordre différent. — L'éruption tertiaire est donc, comme on dit en langage dermatologique, *monomorphe.*

Or, on sait qu'inversement un caractère non pas, à coup sûr, constant, mais habituel des syphilides secondaires est de consister en des éruptions polymorphes, c'est-à-dire en des éruptions où se trouvent associés côte à côte des éléments éruptifs de modalités différentes (taches érythémateuses, papules sèches, papules érosives, lésions croûteuses, etc.).

De là, pour l'œil, une véritable différence d'allure objective, de *physionomie*, oserai-je dire, entre les manifestations cutanées de la syphilis à ses diverses étapes.

4° Ce sont des **syphilides disciplinées comme groupement éruptif**, et cela à deux points de vue. Ainsi :

I. — D'abord, elles sont assujetties au GROUPEMENT. C'est-à-dire que leurs éléments éruptifs, au lieu de s'éparpiller à longue distance les uns des autres, se rassemblent, se concentrent sur une région donnée. Et alors, tout naturellement, ils *criblent* cette région, en laissant indemnes les régions voisines. — Tandis que, tout au contraire, le propre des syphilides secondaires est de se disséminer sur de vastes territoires cutanés, de sorte que leurs éléments sont toujours plus ou moins distants les uns des autres.

Une comparaison traduira bien cette différence. La syphilide secondaire, c'est ce que produit un coup de fusil chargé à plomb sur une cible lointaine; — la syphilide tertiaire, c'est ce que produit sur cette cible un même coup de fusil tiré presque à bout portant, alors que les plombs n'ont pas encore divergé.

II. — En second lieu, les syphilides tertiaires *sont assujetties dans ce groupement à de certains* DISPOSITIFS MÉTHODIQUES, *spéciaux*, *voulus*, témoignant, si je puis ainsi parler, d'un génie éruptif spécial.

Ces dispositifs sont très divers, mais peuvent se ramener schématiquement aux cinq modalités suivantes :

1° Groupement EN BOUQUET, dit encore EN COUP DE PLOMB. Dans ce mode, les tubercules sont réunis à petite distance les uns des autres sur une surface d'étendue variable, telle qu'une pièce de 5 francs ou la paume de la main. Ils figurent exactement de la sorte ce que sont les unes à côté des autres les fleurs qui composent un bouquet.

Ce premier mode est de beaucoup le plus commun de tous.

2° Groupement EN COLLIER DE PERLES. — Dans ce mode les tubercules sont groupés à la file suivant un trajet circulaire et régulièrement circulaire, en circonscrivant de la sorte une surface de peau saine. Ils représentent littéralement alors ce qu'est un collier de perles sur le cou d'une femme. Comparaison tellement exacte qu'elle s'impose.

Il est possible que ce collier éruptif soit *incomplet* et réduit aux deux tiers, voire à la moitié d'une circonférence.

3° En d'autres cas, mais plus rarement, le syphilome tertiaire se dispose sous forme d'une BANDE ANNULAIRE circonscrivant un centre sain. On dirait alors une *bague*.

Variable d'importance, cet anneau éruptif offre en général le diamètre d'une pièce de 2 ou de 5 francs, avec une largeur de 6 à 10 millimètres environ.

4° Bien plus commune que les deux précédentes, se présente en quatrième lieu la modalité éruptive EN CROISSANT, figurant un segment de cercle, une demi-lune.

Immédiatement je ferai remarquer qu'à cette modalité particulière se rattache un haut intérêt diagnostique, car elle relève de la syphilis bien plus souvent que d'autres dermatoses. S'il est, en effet, nombre de dermatoses qui se présentent sous la forme cerclée ou annulaire, il en est bien moins qui affectent la configuration en segment de cercle ou en croissant.

Ces croissants sont, d'ailleurs, variables quant au rayon des circonférences dont ils représentent un segment, c'est-à-dire plus ou moins incurvés. Ce sont tantôt des courbes de petit rayon (celui d'une pièce de monnaie); — tantôt des courbes plus étalées, comparables, par exemple, à ce que serait un segment détaché de l'écorce d'une orange; — tantôt des courbes à long rayon, voire à rayon considérable, etc.

5° Enfin, une dernière modalité des plus curieuses et des plus intéressantes au point de vue séméiologique est celle que j'ai décrite sous le nom de groupement EN ARCEAUX CONJUGUÉS. Elle consiste en ceci : une série d'arcades éruptives se réunissant par leurs extrémités, c'est-à-dire conjuguées bout à bout. — Ce dispositif est presque spécial à la syphilis et à une forme particulière du psoriasis dite psoriasis gyrata. — On en trouvera un très beau spécimen au Musée de l'hôpital Saint-Louis sur la pièce portant le n° 195.

Ces divers détails de topographie éruptive pourront, au premier abord, paraître minutieux, méticuleux. Qu'on se garde de les considérer comme tels. Car, d'une part, ce sont eux qui frappent l'observateur au premier coup d'œil, en conférant à l'ensemble éruptif un aspect spécial, une physionomie particulière ; et, d'autre part, ils ne sont pas sans constituer pour le diagnostic différentiel des signes de haute valeur. Bien souvent même, comme nous le verrons par ce qui va suivre, ils composent pour les syphilides tertiaires ce qu'il n'est pas d'exagération à qualifier d'*objectivité révélatrice*.

DIVISION. — Bien que très variées de formes objectives, les syphilides tertiaires n'en sont pas moins réductibles à deux types, qu'on peut qualifier des dénominations suivantes :

SYPHILIDES TUBERCULEUSES ;

Et **SYPHILIDES TUBERCULO-ULCÉREUSES.**

Les premières sont encore dites : Syphilides tuberculeuses sèches, et les secondes syphilides gommeuses, syphilides gommeuses ulcératives, etc.

Ces deux types, au surplus, sont extrêmement voisins l'un de l'autre et très souvent associés, combinés en clinique. Ce sont des *types frères*, a-t-on dit très justement.

Et, en effet, ils procèdent l'un et l'autre initialement de lésions identiques, qui divergent seulement plus tard comme évolution terminale.

Originairement, ils sont constitués par une prolifération surabondante de jeunes cellules qui infiltrent l'épaisseur du derme, en dissocient les fibres et en affectent également les vaisseaux.

Mais, ultérieurement, cet exsudat bifurque en deux directions. Ainsi :

Tantôt il reste ce qu'il est, tout en se condensant d'une façon progressive, pour aboutir à une véritable sclérose du derme dont il étouffe et détruit les parties nobles ; puis il se résorbe en atrophiant les tissus (*sclérose cutanée*). D'où, comme terme ultime, cicatrice atrophique de la peau.

Et tantôt, au contraire, il s'altère sur place, subit une dégénérescence granuleuse de ses éléments, se nécrobiose et forme un bourbillon cutané interstitiel, lequel, en sa qualité de tissu mort, est éliminé par suppuration et ulcération.

De ces deux processus, le premier constitue la syphilide tuberculeuse sèche, et le second la syphilide tuberculo-ulcéreuse, véritable gomme cutanée, gomme interstitielle du derme.

Telles sont les deux lésions que nous avons maintenant à étudier quant à leurs caractères cliniques.

I. — SYPHILIDE TUBERCULEUSE.

Définition. — La syphilide tuberculeuse est la forme des syphilides tertiaires qui, constituée par un infiltrat néoplasique du derme, évolue à l'état d'infiltrat solide (sans subir la dégénérescence nécrobiotique de la gomme), pour aboutir finalement à la résorption atrophique.

Division. — Elle se présente cliniquement sous *trois types* éruptifs, qui peuvent être dénommés comme il suit :

Syphilide tuberculeuse éparse ;

Syphilide tuberculeuse groupée ;

Syphilide tuberculeuse en nappe.

Ces trois types, comme on le verra par ce qui va suivre, ne sont que des variétés topographiques de la même lésion.

I. — SYPHILIDE TUBERCULEUSE ÉPARSE.

Forme assez rare, la plus rare de toutes assurément.

Constituée par une série plus ou moins nombreuse de petits infiltrats nodulaires (dits *tubercules*) qui sont disséminés sur diverses régions et véritablement éparpillés.

1. — Examinés individuellement, ces infiltrats nodulaires auxquels on a conservé la vieille dénomination de tubercules (1), consistent en ceci :

De petites tumeurs enchâssées dans la peau ;

Tumeurs *solides*, fermes, consistantes ;

Orbiculaires et même régulièrement, méthodiquement orbiculaires de contour ;

(1) Mauvaise, très mauvaise dénomination, parce qu'elle évoque par synonymie une autre maladie très étrangère au sujet actuel, la *tuberculose*.

J'avais songé à substituer à ces mots de syphilide tuberculeuse, syphilide tuberculo-ulcéreuse, ceux de syphilide *tubéreuse*, syphilide *tubéro-ulcéreuse*, qui auraient eu le mérite d'écarter toute confusion de langage. Mais j'y ai renoncé dans la conviction que cette réforme ne prévaudrait pas contre de vieux vocables consacrés par l'usage.

Incidemment j'ajouterai que ces mots de *tubercule*, de syphilide *tuberculeuse* ont parfois jeté l'effroi dans l'esprit des malades. J'en ai vu pour le moins une dizaine qui se croyaient « perdus », c'est-à-dire « tuberculeux, poitrinaires » parce qu'on avait diagnostiqué sur eux une « syphilide tuberculeuse ». — Se souvenir de cela dans la pratique.

Légèrement *convexes* de surface et faisant une légère saillie au-dessus des téguments sains;

Comme volume, comparables le plus souvent à une moitié de pois ou à une grosse lentille; — rarement plus petites, et offrant alors les proportions d'une tête d'épingle ou d'un grain de millet; — assez souvent plus grosses (moitié de groseille ou de grain de cassis);

Rouges de surface, et d'un rouge très accentué, tranchant fortement sur la coloration de la peau. Comme qualité de nuance, ce rouge est généralement sombre, foncé. Souvent il rappelle très exactement le ton de la coupe du **jambon fumé**.

La surface de ces nodosités tuberculeuses est lisse, luisante, comme vernie. — Quelquefois cependant, dans une étape avancée, elle devient légèrement squameuse par effritement et exfoliation de l'épiderme.

Se présentant avec un tel ensemble objectif, le tubercule tertiaire rappelle presque trait pour trait la papule secondaire que nous avons étudiée précédemment. Et, en effet, il n'est guère, à vrai dire, qu'une papule exagérée, amplifiée. Si bien qu'entre une grosse papule et un petit tubercule il n'est pas de différences radicales, formelles, à établir. Toutefois, en général, le tubercule se distingue de la papule par les quatre caractères suivants :

1° Il est *plus volumineux* que la papule ;

2° Il est *plus consistant*, plus ferme sous le doigt, que la papule;

3° Il est *plus globuleux* de forme, plus pisiforme que la papule, laquelle est plutôt étalée et lenticulaire;

4° Enfin, il est plus *pénétrant* dans le derme que la papule, plus profond, et donne mieux qu'elle la sensation d'une tumeur, d'une nodosité enchâssée dans les téguments.

Voilà pour les éléments constitutifs de l'éruption.

II. — Quant à l'éruption, elle se compose d'un nombre très variable de ces éléments. Elle peut être confluente, mais elle n'est jamais que partiellement confluente; c'est-à-dire qu'elle peut cribler une ou quelques régions (telles que front, nuque, cuir chevelu, faces palmaires ou plantaires, membres inférieurs, etc.), mais en restant discrète partout ailleurs. Tel est même le cas le plus usuel. — Inversement, elle est parfois discrète sur plusieurs régions à la fois, ce qui est beaucoup moins commun. — Enfin, elle peut se réduire à un très petit nombre d'éléments éruptifs, une douzaine, voire une demi-douzaine. C'est ainsi qu'assez souvent on voit des malades ne présenter, surtout comme reliquats d'anciennes syphilis déjà plus ou moins traitées, que quelques tubercules isolés (notamment à la face palmaire de la main ou plantaire du pied), et j'aurais même à citer quelques cas où, sur des sujets affectés de vieilles syphilis (cela, en effet, ne s'observe guère que dans les vieilles syphilis), l'éruption n'était constituée que par un tubercule *unique*, absolument unique.

Évolution, durée, terminaison. — Ainsi constituée, cette syphilide reste en l'état, sans modifications d'aspect, pour un temps toujours long, qui se compte par mois au minimum, quelquefois même par années, alors que le traitement n'intervient pas.

Puis, elle finit, même *sponte suâ*, par entrer en période de régression. Ses tubercules alors diminuent de volume, se flétrissent, s'affaissent, se résorbent visiblement et disparaissent. A leur place reste une macule brunâtre, fortement pigmentée, qui, suivant les cas, persiste plus ou moins longtemps.

Finalement, à cette macule se substitue une tache blanchâtre, légèrement déprimée, et d'aspect atrophique, comme cicatriciel. On dirait le vestige d'une plaie, et cependant il n'y a pas eu plaie. Mais, si les tissus n'ont pas subi d'entamure extérieure, ils ont été le siège d'une perte de substance interstitielle, et c'est là ce que traduit cette sorte de cicatrice particulière, cicatrice *à sec*, si je puis ainsi parler.

Cette cicatrice est plus ou moins apparente suivant les cas. Souvent elle est peu appréciable à première vue, et il faut la chercher ou l'examiner à la loupe pour la percevoir.

Dernier détail, et celui-ci d'ordre négatif. D'un bout à l'autre de son évolution, cette syphilide est absolument indolente, apruri-gineuse et aphlegmasique. Elle naît, se développe, régresse et disparaît *à froid*, sans donner jamais lieu au moindre incident de réaction.

II. — SYPHILIDE TUBERCULEUSE EN GROUPE.

Forme bien plus commune que la précédente ; — forme la plus usuelle des syphilides tuberculeuses sèches.

Identique à la précédente en tant qu'éléments éruptifs (tubercules tertiaires) ; — mais très différente par un caractère de topographie éruptive qui lui imprime une physionomie toute particulière.

Ce caractère, c'est la réunion en groupe des éléments éruptifs sur une région circonscrite. Ces tubercules, en effet, au lieu de se présenter éparpillés et distants les uns des autres, comme dans la forme précédente, se rassemblent, se rapprochent, et constituent ce qu'on appelle des « groupes éruptifs ».

Par exemple, sur une surface cutanée de la dimension d'une montre ou de la paume de la main, on en comptera 10, 15, 20 et au delà, alors qu'à leur pourtour, c'est-à-dire sur les régions avoisinantes, on n'en trouvera pas traces.

Je le répète à dessein, ce dispositif en groupe confère à l'ensemble éruptif un aspect tout spécial, une physionomie particulière et très différente de celle qui caractérise le type précédent. Celui-ci, qu'on me passe la comparaison, représentait une troupe de soldats disper-

sés, éparpillés en tirailleurs ; le type actuel, c'est au contraire une troupe de soldats réunis en peloton.

L'intérêt descriptif porte donc ici sur la constitution de ce groupement éruptif. Voyons comment elle se présente.

Elle est susceptible de formes extrêmement diverses, qui cependant, alors qu'on les analyse avec soin, peuvent être ramenées aux *cinq types* suivants :

1° *Groupe amorphe*, constitué par un rassemblement de tubercules sans contour figuré, j'entends sans contour assimilable à une forme définie.

Dans ce type, les tubercules sont simplement rassemblés les uns à côté des autres, comme au hasard, et leur groupement ne rappelle comme contour aucune de ces modalités méthodiques, systématiques, qui sont, si je puis ainsi dire, dans l'esprit de la syphilis tertiaire. — Ils représentent assez bien, sous cette forme, ce que sont les grains de raisin dans une grappe (*racemus*) ; d'où, sans doute, le nom de « *syphilis pustulans racemiformis* » qu'Alibert avait assigné à cette forme éruptive.

Mais, bien plus fréquemment, le rassemblement tuberculeux se fait suivant un dispositif méthodique, et l'on observe alors tel ou tel des types que voici.

2° *Groupement orbiculaire*, où l'ensemble éruptif figure assez exactement un cercle criblé de nodosités tuberculeuses.

3° *Groupement en collier de perles*. — Forme plus rare, dans laquelle les tubercules se disposent régulièrement en file circulaire, enclavant une portion tégumentaire indemne.

Dans une variété peu commune, cette portion enclavée présente à son centre un ou quelques tubercules isolés.

4° *Groupement arciforme*, dit encore en croissant, en demi-lune, dans lequel une série de tubercules plus ou moins rapprochés se distribue suivant le trajet d'une ligne courbe continue représentant un tiers, une moitié, les deux tiers d'une circonférence. — Variété commune.

Parfois, mais assez rarement, deux ou trois de ces segments arciformes se réunissent bout à bout pour constituer une série d'arcades conjuguées.

5° *Groupement en zones courbes centrifuges*. — Celui-ci tout à fait caractéristique, presque pathognomonique même, voire absolument pathognomonique quand il est bien accusé, la syphilis étant seule à réaliser cette évolution éruptive.

Il consiste en une germination successive de tubercules sur une série de lignes courbes excentriques. Ce qui se produit est ceci : groupe primordial de tubercules rangés suivant le trajet d'un arc de cercle ; — après un certain temps, seconde génération de tubercules qui se rangent en dehors de la première sur le trajet d'une courbe excentrique et parallèle à celle-ci ; — puis, après un certain temps,

troisième zone semblable, excentrique et parallèle aux deux premières ; — puis, quatrième, cinquième, sixième zone, etc., toujours parallèles aux précédentes, toujours régulièrement incurvées autour d'un centre commun.

Conséquence : ces diverses zones éruptives accomplissant leur évolution dans un temps à peu près égal, il arrive forcément ceci : que, d'âge différent, elles se présentent sous des formes différentes en rapport avec leur âge. Ainsi, les premières et les plus anciennes peuvent déjà ne plus exister qu'à l'état de macules, alors que les plus excentriques, qui sont les plus jeunes, n'en sont encore qu'à des phases de développement moins avancées. — De là un aspect polymorphe tout à fait spécial de l'ensemble éruptif, aspect que réalise seule la syphilis et qui suffit à établir la spécificité de la lésion.

Variété : **Syphilide tuberculeuse en groupe à base hypertrophique.** — Dans toutes les formes qui précèdent, quelle que soit la modalité du processus éruptif, toujours les tubercules restent plus ou moins distants les uns des autres en conservant leur individualité propre. Ils sont donc séparés les uns des autres par des espaces intermédiaires de téguments sains, lesquels conservent leur couleur et leur consistance normale.

Or, il n'en est pas toujours ainsi. Quelquefois il arrive que les téguments intermédiaires aux tubercules subissent, à des degrés variables, une certaine infiltration. Ils s'épaississent alors, deviennent consistants et rougeâtres, sans subir toutefois le mamelonnement constitutif du tubercule. Ils s'infiltrent *à plat*, si je puis ainsi parler.

Exagérons les choses, et nous aboutirons à une forme éruptive rare, mais très authentique, dans laquelle tout le territoire tégumentaire qui sert d'assise au groupe éruptif devient le siège d'une infiltration en masse, d'une véritable hyperplasie générale plus ou moins accentuée. On voit alors toute une région (telle que la lèvre supérieure, par exemple, ou bien le pavillon de l'oreille, ou bien encore une grande lèvre vulvaire) se tuméfier, se boursoufler, doubler ou même tripler d'épaisseur, et former sous l'éruption tuberculeuse une sorte de base ou de plancher néoplasique. Cette base est consistante, ferme, mais sans dureté véritable ; ou, pour mieux dire, sa dureté est seulement corticale, superficielle, cutanée, sans pénétrer en profondeur. Sa boursouflure non plus n'est pas œdémateuse, car elle ne conserve pas sous la pression du doigt la cupule caractéristique de l'œdème.

Cette variété de syphilide tuberculeuse à base hypertrophique ou plutôt hyperplasique affecte toujours une marche lente, presque voisine de la chronicité. Elle ne cède qu'à des traitements énergiques et prolongés. — Exagérée, elle dégénère en ces états d'infiltration

massive et déformante que nous aurons à étudier plus tard sous le nom de syphilides léontiasiques.

Siège. — Les diverses variétés de la syphilide tuberculeuse en groupe peuvent se rencontrer sur tous les départements cutanés. Elles ont cependant ce qu'on peut appeler des sièges de prédilection. Ainsi, on les rencontre le plus souvent sur le visage, et là, notamment, sur le nez, qui est leur victime préférée (narines, et plus spécialement, ailes du nez); — sur le front (Corona Veneris tertiaire) ; — sur la lisière du cuir chevelu ; — au sourcil ; — à la lèvre supérieure; — dans la barbe, etc. Viennent ensuite, à peu près par ordre de fréquence : la face palmaire des mains et la face plantaire des pieds, où elles constituent des variétés de ce qu'on a si improprement appelé psoriasis syphilitique palmaire et plantaire; — les membres inférieurs (surtout au niveau de la jambe); — la nuque; — la face postérieure de l'avant-bras; — le dos (notamment au niveau des omoplates); — les lombes, etc.

III. — SYPHILIDE TUBERCULEUSE EN NAPPE.

Cette troisième forme, bien qu'identique de nature et de structure histologique avec les deux précédentes, en diffère cependant d'une façon absolue comme allure objective, comme physionomie.

Dans les deux précédentes, l'éruption consistait en une série de tubercules *isolés*, séparés les uns des autres par des portions de peau saine, en un mot individualisés. Ici, au contraire, elle se développe sous forme d'une couche continue, plate, qui se borne à infiltrer les tissus, à les épaissir, à les exhausser quelque peu, mais sans former de mamelons, de reliefs partiels, de tubercules. En autres termes, l'exsudat néoplasique, au lieu de constituer un semis de petites tumeurs, s'étale *en nappe* dans la peau. D'où le nom donné à la lésion de syphilide en nappe.

En sorte que, cliniquement, ce qu'on observe est ceci :

Un certain territoire tégumentaire, d'étendue très variable (pièce de cinq francs, paume de la main et au delà) se présentant épaissi; — légèrement exhaussé au-dessus des parties saines périphériques; — rénitent au toucher; — rouge de surface, et d'un rouge foncé, brunâtre, de teinte *jambon* quelquefois; — à épiderme soit intact, soit craquelé et desquamant par places; — mais, je le répète encore, sans élevures partielles, sans rien qui ressemble au tubercule tertiaire des types précédents.

Un beau spécimen de ces infiltrats tertiaires en nappe nous est offert par ces éruptions psoriasiformes qu'on observe si souvent chez les vieux syphilitiques incomplètement traités soit à la paume des mains, soit à la plante des pieds. A la main, par exemple, on

trouve la région palmaire convertie en une surface d'un rose ou d'un rouge sombre, dure, coriace, âpre au toucher, parcourue en tous sens par des sillons blancs, squameux, ou parfois convertis en rhagades, avec état desquamatif général de l'épiderme dans toute l'étendue de la lésion. De par le palper, il est manifeste qu'à ce niveau le derme, non susceptible de plissement et presque corné, est devenu le siège d'un infiltrat interstitiel et d'un infiltrat en nappe, mais sans la moindre élevure partielle.

Cette lésion d'aspect bizarre et qu'au premier abord on ne sait comment qualifier, n'est rien autre qu'une syphilide tuberculeuse en nappe. Elle constitue la forme la plus élevée et la plus sérieuse de ce que très improprement on appelle le psoriasis palmaire syphilitique.

Ailleurs qu'aux pieds et aux mains cette modalité tuberculeuse en nappe n'est pas très commune. Elle peut cependant s'observer à peu près partout (visage, cuir chevelu, oreilles, nuque, tronc, membres, etc.).

Comme configuration, elle affecte presque invariablement telle ou telle variété du *mode circiné*. Elle est orbiculaire, arciforme, rubanée, annulaire, etc. Fort souvent son contour présente soit une série d'arceaux conjugués, soit quelques vestiges frustes de tels arceaux, parfois réduits à un seul segment arciforme. Or, un grand intérêt diagnostique se rattache à la constatation de cette dernière particularité, qui, à elle seule, suffit, sinon à attester la nature spécifique de l'éruption, tout au moins à permettre de la soupçonner. Exemple : un malade, qui reniait énergiquement tout antécédent spécifique, présentait sur une moitié de la face et du cou un vaste placard éruptif dont l'origine remontait à quatre ans. Consulté à ce propos, je reconnus sur la frontière de la lésion deux arceaux conjugués qui se dissimulaient dans la barbe. D'après ce seul signe et presque malgré le malade, j'instituai un traitement mercuriel énergique. Résultat : régression et disparition complète, en deux à trois mois, de cette syphilide, qui, je le répète, datait de quatre ans et avait résisté à diverses médications d'autre nature.

Comme étendue, l'importance de cette syphilide en nappe est extrêmement variable, depuis les proportions d'une pièce d'un franc jusqu'à celles de la main. — Il n'est pas rare cependant d'observer des placards tuberculeux affectant une surface bien plus considérable, par exemple une moitié de la jambe. Sur le dernier malade dont je viens de parler, le placard éruptif s'étalait à la fois sur toute la moitié inférieure de la face et sur toute la portion supérieure du cou. — Il y a plus encore. Ainsi, dans un autre cas, (le seul de ce genre, à la vérité, qui se soit présenté jusqu'ici à mon observation) une énorme nappe tuberculeuse occupait littéralement *tout le dos*, d'un côté à l'autre du thorax transversalement, et, comme hauteur, de l'épine des omoplates jusqu'aux lombes.

Enfin, il est possible que des lésions de cet ordre coexistent, voire côte à côte, avec des lésions de même nature, mais de modalité ulcérative. C'est ainsi qu'une malade de nos salles présentait, d'une part, un vaste placard tuberculeux sec occupant toute la face palmaire des deux mains, et, d'autre part, sur l'un des poignets et en contiguïté avec ces lésions, des syphilides tuberculo-ulcéreuses.

II. — SYPHILIDE TUBERCULO-ULCÉREUSE.

Synonymie. — Syphilide tuberculo-crustacée; — syphilide gommeuse, syphilide gommeuse ulcérative, etc., etc.

Fréquence. — C'est la forme la plus commune des déterminations cutanées d'ordre tertiaire.

Caractéristique générale. — La syphilide tuberculeuse destinée à devenir ulcérative n'est rien autre, initialement, que la syphilide tuberculeuse sèche précédemment décrite, avec laquelle du reste elle coexiste très fréquemment. Comme celle-ci, en effet, elle est constituée à son début par des nodosités intracutanées; — nodosités fermes, consistantes; — orbiculaires de contour et légèrement convexes ou formant un léger plateau; — rouges et d'un rouge sombre; — variables d'étendue depuis les dimensions d'une grande lentille jusqu'à celles d'une pièce d'un ou de deux francs; — disséminées ou groupées, mais bien plus souvent groupées; — quelquefois aussi s'étalant en nappe et susceptibles alors de former de larges placards; — offrant, quand elles sont réunies en groupes, une tendance des plus marquées à telle ou telle configuration du mode circiné, etc.

Mais, ultérieurement, l'analogie ou, disons mieux, l'identité cesse entre les deux types, et la lésion « tourne à la gomme », suivant l'expression consacrée. C'est-à-dire qu'au lieu de rester sèche, ferme et solide, elle se désorganise, se ramollit, et, finalement, aboutit à l'ulcération.

Comment cela? Par une véritable *fonte moléculaire* de sa propre substance, qui subit ce qu'on appelle la dégénérescence granulo-graisseuse, sorte de mortification qui constitue le *bourbillon gommeux*.

A son tour, cette modification, en créant un sphacèle, c'est-à-dire un corps étranger, éveille une réaction commune de l'organisme constituée par un processus d'*élimination suppurative*.

Et de là résultent en dernière analyse deux éléments pathologiques nouveaux, à savoir :

1° Une **incrustation** en surface de la lésion, incrustation formée par la concrescence des produits liquides de l'élimination gommeuse (suc gommeux et suppuration);

2 Une destruction, une entamure des tissus; en un mot, une **ulcération**.

Symptomatologie. — Cliniquement, ce qu'on observe est ceci :

Primitivement dure, la néoplasie tuberculeuse commence à devenir moins consistante; elle se ramollit; — la peau s'amincit au centre de la lésion, quelquefois jusqu'à laisser entrevoir la nappe gommeuse sous-jacente ; — l'épiderme se ride, se crevasse et s'incruste; — l'incrustation, d'abord centrale, s'élargit excentriquement, en même temps qu'elle s'épaissit, puis arrive à couvrir presque toute la surface morbide, jusqu'à un, deux ou trois millimètres de sa circonférence, voire parfois à la déborder quelque peu. — Ainsi formée, cette croûte persiste. — Vient-elle, enfin, pour une raison ou pour une autre, à se détacher, elle laisse alors à découvert une perte de substance de la peau, une entamure, une plaie, couverte de détritus gommeux et baignée de pus.

En sorte qu'à ce moment le processus pathologique est constitué par ces trois éléments :

1° Une *base d'infiltration néoplasique*, ferme et dure. C'est ce qui subsiste encore de l'assise de la lésion, de la nodosité ou de la nappe tuberculeuse.

2° Une *croûte*, revêtant en surface tout ou partie de la lésion.

3° Et, au-dessous de cette croûte, masquée par cette croûte, une *ulcération*.

De ces trois éléments, le premier nous est déjà connu par ce qui précède. Les deux derniers seulement nous restent à étudier.

I. Caractères de la croûte tertiaire. — Il va sans dire qu'entre la croûte et l'ulcération il n'est aucune parité comme importance. L'une n'est rien, l'autre est tout, c'est-à-dire toute la lésion, la lésion même. Mais n'importe. Au point de vue clinique et diagnostique, la croûte n'en est pas moins essentielle à connaître; car c'est elle, somme toute, que nous voyons, et non l'ulcère caché par elle; c'est elle qui confère à la lésion sa physionomie, son *objectivité*. Il y a donc intérêt majeur à en spécifier nettement les caractères et surtout à rechercher si elle n'offre pas quelque particularité susceptible d'être utilisée pour le diagnostic.

Cliniquement, elle se présente ainsi :

Très variable, d'abord, comme dimensions, depuis celle d'une grande lentille jusqu'à celles d'une pièce d'un, de deux ou de cinq francs; — quelquefois aussi bien plus considérable (paume de la main, surface de la main et au delà) alors qu'elle répond à des placards ulcératifs.

Généralement *épaisse*, très épaisse même quelqefois (2, 3, 4, 6 millimètres et même davantage quelquefois); — *compacte*, *dure;* — en un mot, solidement constituée.

Enchâssée dans la peau, à la façon d'un verre de montre dans son cadre; — c'est-à-dire incluse dans les bords de l'ulcération; donc,

solide d'implantation et difficilement détachable (ce qui explique comment, dans les syphilides non traitées, elle peut persister très longtemps, à savoir des mois et même des années).

Orbiculaire de contour; — ou bien présentant telle ou telle variété du mode circiné (en croissant, en bague, en arceaux conjugués). — Comme merveilleux exemples du genre, voir, au musée de Saint-Louis, les pièces portant les n°s 406, 429, 829 (Collect. génér.), et 383, 336, 359 de ma collection particulière.

Jusqu'ici, rien que d'à peu près banal. Mais voici maintenant deux autres caractères de signification plus précise, à savoir :

1° *Caractère de couleur.* — Les croûtes de la syphilis tertiaire sont généralement remarquables par leur *teinte foncée.* Leurs nuances peuvent être diverses, mais elles sont toujours d'une tonalité plus ou moins sombre.

Comme qualités de nuances, elles se présentent avec une coloration tantôt d'un jaune ocreux, triste et verdâtre; — tantôt d'un vert brun; — tantôt brune, tout à fait brune; — quelquefois presque noire ou même absolument noire (sans doute par mélange d'une certaine quantité de sang aux produits de concrescence) (1).

A remarquer ici en particulier la teinte *vert foncé*, *vert grisâtre* et *sombre*, qui appartient presque en propre aux croûtes de la syphilis.

2° *Caractère de configuration : croûtes en patelle ; — croûtes en écaille d'huître.*

Les croûtes de la syphilis tertiaire sont généralement *épaisses*, par superposition et stratification de plusieurs couches d'exsudations successives.

Souvent elles sont simplement épaisses; mais souvent aussi elles affectent telle ou telle des deux configurations suivantes, auxquelles se rattache un véritable intérêt diagnostique.

1° Forme conique ou **en patelle**, rappelant très exactement l'aspect de ces petits coquillages qu'on trouve attachés aux rochers, sur le bord de la mer, et qui ont reçu le nom de patelles (2).

2° Forme **en écaille d'huître**. Dans cette variété, la croûte, à la fois moins conique et plus étalée, représente assez fidèlement par sa forme aussi bien que par ses stratifications bien accentuées, l'aspect de l'écaille d'huître (3). C'est là la croûte dite *ostréacée*, sinon exclusivement propre à la syphilis, tout au moins bien plus fréquente dans la syphilis que dans n'importe quelle autre maladie.

A l'épaisseur, à la forme et à la couleur de telles croûtes, il est souvent possible de préjuger la qualité syphilitique des lésions au premier coup d'œil; et, presque invariablement, ce soupçon d'*impression oculaire*, d'objectivité, se trouve confirmé par l'examen du malade. Il

(1) Voy. comme exemple, pièce n° 812, musée de Saint-Louis, Collect. génér.
(2) Voy. au musée de l'hôpital Saint Louis, pièces n°s 246 et 479.
(3) Voy. au musée de l'hôpital Saint-Louis, pièces n°s 233, 267, 248, 324, 1269, etc.

y a donc là de véritables éléments séméiologiques à utiliser pour le diagnostic de la syphilis.

II. CARACTÈRES DE L'ULCÉRATION CUTANÉE TERTIAIRE. — La croûte, je le répète, ce n'est qu'un masque sur la lésion, tandis que la lésion vraie, c'est l'ulcération. Voyons donc quelle est cette ulcération tertiaire.

L'ulcération tertiaire est susceptible de très nombreuses variétés et à tous égards, à savoir : comme configuration, comme étendue, comme degré d'entamure, comme caractères de bords et de fond, comme coloration, comme aspect général, etc., etc. Ainsi, à ne parler que d'une de ces variétés concernant l'étendue, il est, à ce seul point de vue, des syphilides tuberculo-ulcéreuses de tout ordre. C'est-à-dire : il en est de petites, de moyennes, de grandes, d'immenses. Pour mieux préciser, il en est qui ne dépassent pas les proportions d'une pièce de vingt ou de cinquante centimes ; — il en est, plus couramment, qui offrent le diamètre d'une pièce de deux ou de cinq francs ; — il en est qui affectent l'étendue de la paume de la main ; — il en est qui mesurent en hauteur toute la hauteur de la jambe, etc.

Mais toutes ces variétés d'ordre secondaire ne changent rien au fond des choses, et reste à rechercher si l'ulcération tertiaire comporte ou non quelques caractères qui lui soient propres, qui tout au moins soient de nature à lui conférer une note, une physionomie particulière.

Eh bien, oui, de tels caractères se présentent à relever en l'espèce, et leur ensemble constitue même ce qu'il n'est pas d'exagération à qualifier de *facies*, de *physionomie* propre de l'ulcération gommeuse de la peau.

Quels sont-ils donc ? Il en est cinq, que j'énoncerai d'abord, me réservant de les analyser ensuite, à savoir :

1° Ulcération de **type circiné** ;

2° Ulcération notablement **creuse**, excavée ;

3° Ulcération à **bords nettement** et **verticalement entaillés** ;

4° Ulcération à **bords adhérents** ;

5° Ulcération à **fond crémeux** ou **bourbillonneux**.

Précisons.

I. Un caractère très habituel et même pour ainsi dire constant de l'ulcération gommeuse cutanée, c'est d'affecter comme graphique de contour telle ou telle modalité du type circiné. Ainsi :

A. — Tantôt elle est absolument **ronde**, et souvent même si correctement ronde qu'on la dirait faite au compas. Il est absolument commun, par exemple, de rencontrer des ulcérations gommeuses qui représentent très fidèlement comme orbicularité une pièce d'un, de deux ou de cinq francs.

Cette correction de contour est même si parfaite en nombre de cas qu'elle frappe immédiatement l'œil et appelle l'attention vers la syphilis, coutumière, on le sait, des configurations de cet ordre.

B. — Tantôt, et encore plus fréquemment, elle affecte une configuration **arciforme**, en croissant, en segment de circonférence, en demi-lune. Elle figure ainsi une zone courbe ulcéreuse, représentant un quart, un tiers, une moitié, les deux tiers d'une circonférence. — Elle est alors, bien entendu, le résultat, l'aboutissant d'une éruption agminée de tubercules disposés en arc de cercle.

C. — D'autres fois, elle offre un tracé de contour **polycyclique**, c'est-à-dire un contour où se dessinent plusieurs segments de cercle. Elle résulte de la fusion, de l'agmination de plusieurs foyers tuberculeux arciformes.

D. — Quelquefois, enfin, c'est une ulcération irrégulière, qui semble amorphe au premier coup d'œil, mais sur laquelle une analyse plus attentive fait reconnaître, au niveau de son contour, les vestiges d'un ou de plusieurs segments de cercle.

Ce dispositif s'observe surtout dans les cas d'ulcérations étendues et chroniques, notamment sur les jambes, où quantité d'ulcères gommeux sont méconnus, pris pour des ulcères variqueux et traités comme tels Il n'est pas rare, dans les cas de cet ordre, que l'existence de sinuosités arciformes plus ou moins altérées en tant que correction graphique, plus ou moins frustes, mais encore reconnaissables cependant, vienne éveiller un soupçon dans l'esprit d'un médecin attentif et restituer à la syphilis des lésions longtemps considérées comme relevant de la varicose. — J'aurai à revenir longuement sur ce dernier point dans ce qui va suivre.

II. Second caractère : L'ulcération gommeuse cutanée est toujours une ulcération **creuse**, notablement creuse, excavée, et cela parce qu'elle succède à une lésion dont le propre est d'infiltrer la peau profondément, souvent même dans toute son épaisseur.

III. Troisième caractère, plus distinctif encore : Ulcération nettement entaillée, faite à l'emporte-pièce ; d'où **bords bien découpés, droits, presque verticaux** par rapport au plan des téguments.

On dirait vraiment que l'ulcération a été entaillée dans la peau avec un bistouri tenu verticalement par rapport au plan de la peau.

Bon signe différentiel, dont le diagnostic peut tirer un utile profit ; car il est bien peu d'ulcérations non spécifiques qui présentent une entaillure comparable de bords.

IV. En outre (caractère dont nous ferons bientôt usage pour différencier l'ulcère tertiaire de l'ulcère scrofuleux), bords de la plaie toujours **adhérents**, c'est-à-dire non décollés, non flottants.

De la sorte, l'ulcère cutané gommeux se présente à l'état d'une perte de substance entaillée dans des tissus durs et infiltrés, dans une gangue d'infiltrat à laquelle ses bords adhèrent intimement.

V. Enfin, caractère majeur, véritablement distinctif et presque pathognomonique en nombre de cas : *fond de l'ulcère offrant le* TYPE GOMMEUX.

C'est-à-dire : fond de l'ulcère recouvert au moins partiellement de **détritus bourbillonneux** *solides et adhérents*, analogues au bourbillon charnu de l'anthrax; — ou bien tapissée d'un **enduit crémeux jaune** ou **jaune verdâtre**, sorte de bouillie diffluente qui n'est rien autre que le résidu ultime de la désorganisation moléculaire de l'infiltrat gommeux.

Pourquoi ce dernier signe est-il quasi-pathognomonique, ou, tout au moins, pourquoi s'y rattache-t-il une valeur séméiologique de premier ordre? C'est qu'il dénonce la gomme parce qu'il est emprunté au caractère anatomique de la gomme. Qu'est-ce donc, en effet, que ce bourbillon solide ou cet enduit crémeux, si ce n'est la gomme elle-même prise sur le fait dans son étape de désorganisation ultime, si ce n'est le *cadavre* même de la gomme? En l'espèce, donc, la gomme se diagnostique par la gomme, et nul signe ne saurait équivaloir à celui-ci.

Tel est l'ensemble des signes objectifs qui constituent ce que j'appelais tout à l'heure le facies de l'ulcère gommeux cutané.

Eh bien, cet ensemble de signes, je ne prétends pas que toujours on le rencontrera aussi complet, aussi accompli, aussi parfait, que je viens de le décrire. Assez nombreux même, dirai-je, seront les cas où, pour des conditions diverses, tel ou tel des signes précités pourra manquer à l'appel. A n'en citer qu'un exemple, si l'observateur n'arrive qu'à une époque avancée de l'évolution morbide, alors que le tissu gommeux aura achevé de s'éliminer, il n'aura plus à constater le fond bourbillonneux si éminemment caractéristique de la gomme; ce qu'il verra ne sera plus qu'une plaie banale à fond rouge et bourgeonnant. Mais ce que je puis garantir, c'est que, dans les cas (et ils sont nombreux, ils sont même habituels) où l'on arrivera assez à temps pour constater l'ensemble séméiologique que je viens de décrire, cet ensemble ne trompera pas. De par lui seul il *dénoncera la syphilis*; de par lui seul le médecin sera autorisé, même en l'absence d'antécédents, à affirmer la syphilis, et ce diagnostic sera bientôt confirmé par les heureux résultats du traitement spécifique.

C'est qu'en effet, je le répète encore, l'ensemble objectif en question constitue pour un ulcère cutané un véritable *cachet* de syphilis.

Éruption considérée d'ensemble. — De l'élément éruptif, que nous venons d'étudier, passons maintenant à l'éruption considérée d'ensemble.

I. — La syphilide tuberculo-ulcéreuse est extrêmement variable comme importance et comme étendue de lésions.

Ainsi, à prendre les extrêmes opposés, il est possible que l'éruption ne soit composée que d'un petit nombre de tubercules réunis en foyer et que ce foyer, à la période d'ulcération, ne constitue pas une lésion plus large qu'une pièce d'un franc ou que l'ongle du pouce. Il n'est même pas impossible que toute la lésion consiste en un tubercule ou en un petit placard tuberculeux unique, lequel, à l'état d'ulcération, ne dépasse pas les proportions d'une amande, d'un haricot ou d'une lentille. — Exemple :

J'ai dans mes notes l'histoire d'un vieillard qui, après *quarante-quatre ans* de syphilis, fut affecté au menton d'une syphilide tuberculeuse, laquelle s'ulcéra en présentant et conservant les proportions d'une amande. Soit dit au passage, cette lésion avait été prise pour un cancroïde ulcéré, et l'on avait proposé au malade de l'en délivrer soit par une cautérisation destructive, soit par une ablation au bistouri. Soumis au traitement spécifique, elle guérit en moins de trois semaines.

Plus restreintes encore d'étendue sont certaines syphilides tuberculo-ulcéreuses qui se produisent assez fréquemment au niveau des organes génitaux, spécialement chez l'homme, et qui, en raison de leur ressemblance objective soit avec le chancre induré, soit avec le chancre simple, ont été décrites sous le nom de **syphilides chancriformes**. Ces syphilides chancriformes restent le plus souvent uniques et ne dépassent pas comme surface les proportions d'une pièce de vingt centimes ou même d'une lentille. Nous aurons à y revenir en détail dans ce qui va suivre, vu l'intérêt diagnostique particulier qui s'y rattache.

A l'extrême opposé, tout au contraire, la syphilide tuberculo-ulcéreuse peut être constituée par un grand nombre de foyers tuberculeux, généralement réunis sur une même région, et ces foyers sont susceptibles de larges dimensions. Ainsi, il est absolument commun que cette forme confluente aboutisse à cribler de ses souillures de larges départements cutanés, par exemple : une portion du visage (telle que le nez, le front, l'une des joues, les deux joues, voire presque tout le visage, etc.); — la nuque, spécialement au niveau de la lisière du cuir chevelu; — la jambe, qu'elle peut affecter dans un tiers, une moitié, les deux tiers de sa hauteur, en produisant là de vastes ulcères qui en imposent très souvent pour des lésions variqueuses; — une large portion du thorax, notamment sur le dos; — de vastes segments des membres supérieurs ; — un tiers ou les deux tiers du cuir chevelu, etc., etc..

Enfin, entre ces cas extrêmes, tous les cas intermédiaires sont possibles. On en jugera pas les spécimens multiples exposés dans les vitrines de notre musée de l'hôpital Saint-Louis.

D'où il suit que la syphilide tuberculo-ulcéreuse est susceptible de se présenter, suivant les cas, sous forme d'une éruption soit circons-

crite et minime ; — soit diffuse, étendue, considérable, géante même quelquefois ; — soit, enfin, moyenne, ce qui est le cas de beaucoup le plus fréquent.

II. — **Absence de réaction générale. — Absence de troubles locaux symptomatiques. — Caractère insidieux de la lésion.** — La scène pathologique des syphilides tuberculeuses, dans leur forme ulcérative comme dans leur forme sèche, est exclusivement constituée par la lésion. Elle se résume en ceci : une lésion cutanée, une dermatose, et rien de plus. Pas de troubles généraux, et même pas de troubles locaux (autres, bien entendu, que ceux qui peuvent résulter d'une plaie simple), telle est la règle. — Ces deux points méritent attention.

I. — D'abord, l'état général reste indemne, absolument indemne. Il se peut bien, certes, que sur des sujets affectés de syphilide tuberculeuse sèche ou ulcérative, on constate une certaine détérioration de l'état général ; mais, analyse faite de l'ensemble morbide et de la succession des phénomènes, on aboutit presque invariablement à constater que cette altération de la santé est indépendante de la syphilide et que, souvent même, elle l'a précédée. Rien d'étonnant, à coup sûr, à ce que des syphilides de petite ou de moyenne étendue restent sans réaction sur l'organisme ; mais on comprend moins que de grandes lésions ulcéreuses n'exercent pas un retentissement sur l'état général, comme aussi ne comportent pas de conséquences d'un autre ordre, à savoir des conséquences septiques. Or, tel est cependant le fait usuel, qui ne souffre que de bien rares exceptions.

On peut dire même que cet ordre de lésions n'a qu'une voie pour influencer la santé, c'est la voie *morale*, si je puis ainsi parler, et cela de par l'inquiétude, le chagrin, voire la désespérance qui succède parfois aux laideurs et aux mutilations qui en résultent.

II. — En second lieu, ces mêmes lésions (indépendamment des troubles fonctionnels qui peuvent en dériver directement) ne comportent même pas — au moins en général — de troubles locaux. Ce sont là, peut-on dire, des lésions *sans symptômes*, des ulcérations *à froid*, sans phénomènes de réaction locale, sans douleur, sans retentissement sur les lymphatiques et les ganglions.

Ainsi, non seulement on se porte bien avec de telles lésions, mais, de plus, on n'en souffre même pas. Interrogez les malades sur ce dernier point, ils vous répondront tous : « Cela ne me fait pas de mal ; c'est bien un peu sensible quand je me panse ou me dépanse, quand je me lave avec de l'eau ou trop froide ou trop chaude ; mais à cela près, je n'en souffre pas. »

Ces ulcérations ne deviennent véritablement douloureuses que sous l'influence d'excitations surajoutées, telles que : pansements mal faits ou absence de pansements ; — incurie, saleté ; — topiques irritants ; — froissements ; — arrachement des croûtes ; — marche,

fatigues (quand les lésions siègent aux membres inférieurs) ; — excès alcooliques, etc. Mais, en dehors de ces conditions, je le répète, le propre de la gomme cutanée est de naître, d'évoluer et de se terminer sans douleur.

Aussi bien, par cela même, l'affection est-elle particulièrement insidieuse, en raison de ce travers commun à la plupart des malades de mesurer l'importance d'une lésion au degré de douleur qu'ils en éprouvent. Comme la gomme cutanée ne les fait pas souffrir, ils ne s'en inquiètent pas; ne s'en inquiétant pas, ils la laissent progresser sans traitement : « Cela passera comme c'est venu », se disent-ils; puis, un beau jour, ils se trouvent en face, à leur grand étonnement, d'ulcérations ou de mutilations irréparables.

C'est là, comme exemple, l'histoire usuelle de ces mutilations du nez qui sont si communes dans la syphilis tertiaire. Quelques tubercules se développent, je suppose, sur une aile du nez. Qu'est-ce que cela? Presque rien, puisque « cela ne fait pas souffrir ». Le malade ne s'en inquiète pas et ne se traite pas. Puis ces tubercules se couvrent de croûtes. Puis, à un moment donné, débâcle soudaine ; les téguments se détruisent, la paroi nasale se perfore, et voilà une vaste brèche, une balafre du nez, c'est-à-dire une difformité pour la vie, une laideur irréparable. Alors le malade jette les hauts cris : « C'est incroyable! Je n'avais rien ou presque rien, car cela ne me faisait aucun mal, et d'un jour à l'autre mon nez s'est ouvert, s'est rongé ! » Mauvaise interprétation, à coup sûr, mais interprétation bien pardonnable de la part d'un malade. En réalité, ce n'est pas « d'un jour à l'autre » que cette destruction s'est opérée. Elle se préparait de longue date. Seulement, comme elle se préparait sans fracas, sans grands phénomènes apparents et surtout sans douleur, le malade n'y a pas pris garde; voilà la vérité.

Eh bien, c'est, à coup sûr, cette *modalité sourde*, *sournoise*, *insidieuse*, de l'affection qui en constitue le principal danger pour les malades, de par la sécurité trompeuse qu'elle leur inspire. Il importe donc qu'elle soit bien connue du médecin pour le tenir en garde contre de pareilles surprises et lui permettre de dépister, sous des apparences innocentes, inoffensives, le péril local qui se prépare.

J'ajouterai même ici un conseil de pratique à l'usage du jeune praticien. Consulté par un malade pour une telle lésion du nez datant de quelques semaines, je suppose, qu'il ait bien soin de prévenir son client de l'éventualité possible d'une perforation nasale en dépit du traitement qu'il va prescrire. Car, au cas où cette perforation se produirait en dépit du traitement, le malade ne manquerait pas — j'en parle par expérience — de l'imputer au traitement et d'en rendre le médecin responsable.

Ainsi, que de fois, pour ma part, n'ai-je pas entendu semblable raisonnement : « Figurez-vous, monsieur le docteur, que je n'avais rien

ou presque rien; quelques croûtes au nez et rien de plus, croûtes bien insignifiantes, puisque je les portais depuis quelques mois et qu'elles ne me faisaient aucun mal. J'ai eu la mauvaise idée d'aller consulter pour cela le D[r] X.., qui m'a prescrit du mercure ou de l'iodure, et voilà que, quelques jours après, mon nez s'est troué! Ce sont donc bien les remèdes qu'on m'a prescrits qui sont cause de ce qui est arrivé, et la faute en revient à mon médecin. »

Évolution. — Comme évolution, la syphilide tuberculo-ulcéreuse se divise naturellement en trois étapes: phase de constitution (celle-ci assez rapide), où les tubercules naissent et se développent, en restant à l'état sec; — phase de ramollissement et d'encroûtement, beaucoup plus longue; — phase de réparation terminale, où, après élimination des produits gommeux, se produit la cicatrice cutanée.

Pour être uniforme comme processus général, cette évolution n'en est pas moins très variable comme détails. Ainsi:

Il est possible que les tubercules restent longtemps (c'est-à-dire pendant des mois) à l'état sec, sans présenter de tendance à l'encroûtement ; — comme aussi, inversement, que l'encroûtement se produise d'une façon plus ou moins précoce, soit après quelques semaines.

Dans tel cas, tous les tubercules composant le foyer éruptif passeront d'ensemble à la phase croûteuse; — tandis que, dans tel autre, la transition ne se fera que partiellement, c'est-à-dire pour un certain nombre de tubercules, les autres restant secs. Si bien qu'on a souvent le spectacle d'une éruption composée à la fois et au même instant d'éléments éruptifs à des étapes différentes de développement (syphilides tuberculeuses et syphilides tuberculo-ulcéreuses associées, coexistantes).

L'affection reste souvent *torpide* dans telle ou telle de ses périodes, notamment dans la période d'encroûtement. « Cela ne bouge pas, disent les malades; cela n'a pas bougé depuis des mois. »

D'autres fois, elle n'est que *pseudo-torpide*, si je puis ainsi parler. Elle semble immobilisée en l'état dans l'une de ses formes; mais, en réalité, elle s'accroît, elle s'étend, elle se transforme. Seulement les progrès en sont si lents qu'ils restent insensibles, inappréciables. Ce n'est qu'à la longue et au prix de beaucoup de temps qu'on s'en aperçoit.

Enfin, dans un troisième ordre de cas, elle se montre au contraire manifestement extensive. Et, alors, elle progresse suivant tel ou tel des deux processus suivants :

1° Par addition aux éléments éruptifs de première poussée d'autres éléments de fraîche date. C'est-à-dire que des *tubercules nouveaux* viennent prendre place à côté des tubercules premiers-nés.

2° Par extension centrifuge des éléments éruptifs déjà constitués.

Ce mode progressif se traduit par l'*ampliation de la croûte* qui augmente *excentriquement* de diamètre. Or, il va sans dire que cette ampliation de la croûte ne fait elle-même que traduire un processus d'infiltration tuberculeuse qui s'accomplit sous elle au pourtour même de la lésion primitive et qui subit progressivement, excentriquement, la transformation gommeuse. C'est ainsi qu'un placard éruptif qui, à l'origine, ne dépassait pas le diamètre d'une pièce d'un franc aboutit souvent à prendre les proportions d'une pièce de cinq francs, de la paume de la main et au delà.

Durée. — En définitive, qu'advient-il de tout cela et, surtout, quelle est la durée de cette évolution morbide?

Ce qui advient au delà et ce que peut durer l'affection sont choses des plus variables, suivant les cas et suivant des conditions très diverses, telles qu'intensité du processus morbide, étendue et siège des lésions, circonstances étrangères, et surtout, par-dessus tout, intervention ou non-intervention du traitement.

Ainsi, à ne parler que de cette dernière condition, si l'affection est traitée et traitée comme il convient, elle est très abrégée comme durée, au point même de guérir rapidement, très rapidement. Car non seulement la syphilide tuberculo-ulcéreuse est une forme curable, mais encore, de toutes les déterminations spécifiques, elle est une des plus accessibles au traitement. C'est même, peut-on dire, une véritable bonne fortune pour le médecin, en ce qui le concerne, d'avoir affaire à une lésion de cet ordre, car il est presque sûr d'en venir à bout d'une façon à la fois rapide et brillante. Le succès en l'espèce est même parfois *stupéfiant* et la guérison si hâtive, qu'elle semble tenir du prodige.

Au contraire, que devient la lésion, alors qu'elle n'est pas traitée? Et que peut-elle durer en cette condition?

Sur ces deux points, l'incurie des malades a fait notre éducation et nous a appris ceci :

1° C'est, d'abord, qu'abandonnée à elle-même, l'affection peut guérir. A tout moment on observe des cicatrices de syphilides ulcéreuses tertiaires aussi indéniables que possible sur des malades qui n'ont jamais subi le moindre traitement, même local. Aujourd'hui même j'ai dans mes salles une malade qui porte sur le dos une large cicatrice d'une incontestable syphilide, laquelle a guéri « toute seule », l'année dernière. Seulement, en pareil cas, la guérison est presque toujours lente, voire très lente.

2° C'est, en second lieu, que, dans les mêmes conditions, la syphilide tuberculo-ulcéreuse est susceptible de durer longtemps, très longtemps, c'est-à-dire plus que des mois, des années. On en a vu qui persistaient depuis deux, quatre, six ans, voire (mais alors très exceptionnellement) dix, douze, seize ans et même davantage. —

Est-ce assez dire conséquemment quel service on rend aux malades en les traitant?

Réparation terminale. — Comment la guérison se produit-elle? De deux façons:

Ou bien la cicatrisation se fait *sous la croûte*, alors qu'on ne provoque pas artificiellement la chute de cette croûte. On observe alors ceci: la chute successive d'une série de croûtes qui se remplacent les unes les autres, en devenant de moins en moins épaisses au fur et à mesure que se produit la réparation de la plaie.

Ou bien la cicatrisation se fait *à ciel ouvert*, alors qu'on a soin par un pansement approprié de faire tomber les croûtes et d'en empêcher la reproduction. On assiste alors à la série des phénomènes suivants: détersion progressive de la plaie, dont se séparent les enduits bourbillonneux ou crémeux et qui devient d'un beau rouge, d'un rouge « franc », comme on dit en langage technique; — exhaussement et bourgeonnement du fond de l'ulcère; — affaissement des bords; — puis, formation d'une zone cicatricielle périphérique, qui s'étend de proche en proche vers les portions centrales; — et, finalement, épidermisation de toute la surface primitivement ulcérée. Reste alors une cicatrice, qu'il nous faut maintenant étudier.

Cicatrices. — I. — La cicatrice qui succède à l'épidermisation est naturellement modelée sur le patron de l'entamure subie par les téguments. C'est dire qu'elle peut être très variable de configuration. S'il y a eu (comme à l'aile du nez, par exemple) destruction d'une paroi, elle figurera une brèche, une encoche, une mutilation de forme très irrégulière et indescriptible. Au contraire, siégeant sur une surface plane, comme le front ou le thorax, elle sera plate, étalée, comme l'est, par exemple, une cicatrice vaccinale. Or, chose curieuse, dans le premier cas, elle n'offrira rien de spécial comme couleur, tandis que, dans le second, elle subira ou pourra subir un processus de pigmentation que je vais avoir à décrire.

Tout à fait jeune, cette cicatrice est rouge. Bientôt elle se fonce de ton et devient brune, d'un brun sombre mêlé de gris. Puis, elle perd sa nuance rouge pour passer décidément à une *teinte pigmentée* sombre ou noirâtre. Cette teinte est plus ou moins accentuée suivant les cas. Presque toujours elle est ce qu'on peut appeler *noirâtre*; mais parfois elle est presque *noire*.

Elle subsiste noirâtre ou noire pour un temps toujours plus ou moins long, qui le plus souvent se compte par années. Parfois même elle subsiste avec une teinte foncée à des degrés variables pour une partie de l'existence. Ainsi, j'ai vu nombre de fois des malades conserver sur les jambes des macules pigmentées remontant à dix, quinze et vingt ans. Mais, en général, cette macule brune ou brunâtre s'atténue avec le temps et s'efface même pour faire place à une

tache blanchâtre, d'un ton plus blanc que celui de la peau saine.

Variété curieuse, mais rare. Il est de ces cicatrices maculeuses qui se décolorent absolument, sauf à leur circonférence qui reste le siège d'une zone noirâtre, en forme d'*anneau*.

Inutile d'ajouter que les cicatrices des syphilides tuberculo-ulcéreuses, répondant à des ulcérations toujours plus ou moins profondes, sont toujours plus ou moins *déprimées* et d'aspect gaufré.

Il va sans dire aussi qu'elles sont permanentes, *indélébiles*.

II. — Il n'est pas rare que les cicatrices en question soient appelées à servir de témoignages, de pièces à conviction, si je puis ainsi parler, pour le diagnostic rétrospectif de la syphilis. Il importe donc de préciser quels caractères leur assignent plus spécialement un cachet de spécificité.

Ces caractères sont au nombre de quatre, associés ou dissociés suivant les cas. — A savoir :

1° *Importance* même des cicatrices, quant à l'état déprimé de leur surface, ou bien quant à leur étendue, ou bien encore parfois quant aux délabrements, aux destructions, aux mutilations auxquelles elles ont abouti.

A ne parler, comme exemple, que de leur étendue, il n'est guère que les cicatrices du lupus ou des brûlures qui puissent à ce point de vue rivaliser avec celles de la syphilis.

2° *Pigmentation*. — Certes, la syphilis n'a pas le monopole des cicatrices brunes, noirâtres ou même noires. (A preuve les cicatrices si fortement pigmentées que laissent parfois à leur suite les ulcérations de l'ecthyma ou celles des lésions variqueuses). Mais de toutes les maladies, c'est elle, à coup sûr, qui le plus souvent et plus intensivement qu'aucune autre imprime en noir la trace de son passage sur les téguments.

3° *Configuration de modalité circinée*. — Tout naturellement, les cicatrices des syphilides, se modelant sur les ulcérations qui les ont précédées, en reproduisent les variétés multiples et diverses de configuration. Aussi bien est-il souvent facile de diagnostiquer la syphilis rien qu'à l'aspect de certaines cicatrices soit régulièrement orbiculaires, soit arciformes, soit annulaires, soit en arceaux conjugués, etc.

4° *Criblure en coup de plomb*. — Modalité commune et particulièrement significative. Aussi est-elle fréquemment exploitée pour le diagnostic rétrospectif de la syphilis.

Exemple : Un malade arrive dans nos salles pour une énorme ulcération de la jambe, datant de cinq à six ans, réputée « variqueuse » et vainement traitée comme telle. Il renie tout antécédent de syphilis. Mais nous trouvons sur lui, au niveau du flanc gauche, un véritable semis de cicatrices grisâtres, légèrement déprimées, rondes et, de plus, serrées les unes contre les autres à la façon des fleurs

qui composent un bouquet ou à la façon d'une criblure de grains de plomb. Sur cette seule donnée le traitement spécifique est prescrit empiriquement et guérit en quatre semaines une lésion rebelle depuis plusieurs années.

Recrudescences et récidives. — Les recrudescences sont peu communes. On voit quelquefois cependant des syphilides tuberculo-ulcéreuses, après être entrées manifestement en phase régressive, subir une poussée nouvelle d'infiltration, bientôt suivie elle-même d'un processus ulcératif.

Plus fréquentes sont les récidives, et cela sous deux formes : les unes se produisant à distance de la région occupée par la première poussée (Exemple : syphilide tuberculeuse faciale succédant à une syphilide tuberculeuse du tronc ou des membres) ; — les autres, plus curieuses, mais beaucoup plus rares, se produisant *in situ*, sur la cicatrice même de la lésion première. Exemple : Une de mes malades de Lourcine fut affectée une première fois d'une vaste syphilide tuberculo-ulcéreuse occupant toute la surface dorsale du pied. Traitée, elle guérit rapidement. — Six mois plus tard, récidive *in situ* d'une syphilide de même ordre. Nouveau traitement ; guérison. — Deux ans, plus tard, nouvelle invasion faisant encore élection de siège au même point, c'est-à-dire sur la cicatrice des deux premières poussées (1).

Variétés. — Deux principales :

I. *Forme mixte.* — Cette forme, dont j'ai déjà eu l'occasion de parler à diverses reprises, est constituée par l'association dans un même foyer éruptif de tubercules secs et de tubercules ulcérés. Elle est des plus communes.

II. *Forme hypertrophique* ou *hyperplasique.* — Déjà signalée également dans ce qui précède, elle est constituée par la combinaison avec les lésions tuberculeuses proprement dites d'une infiltration interstitielle et en nappe des tissus sur lesquels reposent ces lésions.

C'est-à-dire que, dans cette forme, non seulement il se produit un foyer de tubercules distincts et isolés, mais encore que les tissus servant de support à ces tubercules subissent eux-mêmes, dans les espaces intermédiaires aux éléments éruptifs, une infiltration interstitielle diffuse et en nappe. En sorte que leur tuméfaction s'ajoute à celle des tubercules, et que de là résulte un excès plus ou moins considérable de volume, une sorte d'intumescence générale de la région.

Cette modalité est l'analogue, objectivement, de la variété de tuberculose cutanée dite lupus hypertrophique.

(1) Le moulage de cette curieuse lésion est déposé au musée de Saint-Louis Coll. part., n° 169).

Elle comporte de nombreux degrés ou, pour mieux dire, elle comporte tous degrés. Bien souvent elle n'est que minime au point d'être à peine remarquée. Souvent elle est plus accentuée. Quelquefois, enfin, dans sa forme extrême, elle devient comparable aux tuméfactions du lupus éléphantiaque et simule de véritables états d'éléphantiasis locale.

Susceptible de localisations multiples, elle a cependant de véritables sièges de prédilection, tels que les lèvres buccales (notamment l'inférieure), le nez et la vulve. Elle s'observe encore, mais plus rarement, au pavillon de l'oreille, à la verge et sur les membres.

Se développant au niveau de l'une des *lèvres* de la bouche, elle en détermine un gonflement général qui la double ou la triple de volume, en lui communiquant une rénitence plus ou moins accentuée et un véritable état de bouffissure, bouffissure *sui generis*, à la fois non inflammatoire en ce qu'elle n'est ni rouge ni douloureuse, et non œdémateuse en ce qu'elle ne conserve pas sous la pression du doigt la cupule caractéristique de l'œdème.

Mêmes caractères de la lésion au niveau du *nez*, avec addition d'un aspect grotesque, qui n'est pas sans désoler les malades. Hypertrophié de la sorte, cet organe peut même (mais cela n'est qu'exceptionnel) devenir *énorme* et *informe*, semblable, suivant l'expression courante, à « une pomme de terre », et rappelant presque les « trognes » ridicules de l'acné hypertrophique. — Forme très curable cependant, comme en témoigneraient au besoin plusieurs photographies de ma collection particulière.

De même pour la *vulve* où la syphilide hypertrophique se traduit quelquefois par une tuméfaction considérable d'une grande lèvre ou même (plus rarement) des deux grandes lèvres, qui prennent le volume et la forme de tranches de melon, en même temps qu'elles revêtent une consistance scléreuse.

Affecté de la sorte, le *pavillon de l'oreille* devient turgide, s'épaissit, se gonfle, déroule ses ondulations normales et se déforme parfois de la plus étrange façon. J'avais dans mon service, l'année dernière, deux malades affectés de syphilides tuberculo-ulcéreuses hypertrophiques de ce siège ; or, sur l'un, le pavillon, démesurément infiltré était devenu gigantesque ; il était au moins doublé d'étendue en même temps que très épaissi, mais en conservant à peu près sa physionomie d'ensemble ; — tandis que, sur l'autre, il s'était déroulé, *étalé*, et offrait exactement l'aspect d'une *saucisse plate*.

Complications. — Indolente, aphlegmasique, n'éveillant aucune réaction sympathique autour d'elle, la syphilide tuberculo-ulcéreuse ne se complique que rarement, surtout d'une façon spontanée, j'entends sans l'appoint de causes étrangères surajoutées.

Elle n'échappe pas cependant à certaines complications, dont

quelques-unes, comme nous allons le voir, sont susceptibles d'une haute gravité. Les principales comme importance sont : 1° Inflammation ; — 2° érysipèle ; — 3° gangrène ; — 4° phagédénisme.

I. — **Accidents inflammatoires.** — Rares. — Non spontanés. — Presque toujours dérivant de causes surajoutées, causes soit locales, soit d'ordre général, à savoir : Pansements mal faits ou absence de pansements ; — incurie, saleté locale ; — topiques irritants ; — cautérisations inutiles (notamment par le crayon de nitrate d'argent, dont usent et abusent si souvent les malades) ; — fatigues professionnelles, marche (surtout, très naturellement, quand les lésions siègent aux membres inférieurs) ; — veilles, excès ; — alcoolisme, etc.

L'addition d'un processus inflammatoire à l'ulcération gommeuse se traduit par un ensemble clinique qui est le suivant : turgescence générale de la région qui supporte l'ulcère ; — aréole devenue phlegmoneuse, avec empâtement périphérique ; — sensibilité anormale ; parfois même douleurs spontanées avec tension, élancements, irradiations névralgiformes ; — troubles fonctionnels adéquats (par exemple, difficulté ou même impossibilité de la marche, si la lésion affecte le membre inférieur, auquel cas, soit dit par avance, l'ulcère gommeux prend tout à fait l'aspect de l'ulcère variqueux enflammé) ; — et surtout, physionomie de l'ulcère tout à fait modifiée : aspect violacé, vineux, de la plaie, qui sécrète une sanie diffluente, rosée, fétide, chargée de détritus organiques et de lambeaux gangreniformes ; — parfois aussi, symptômes de lymphangite et d'adénopathie.

Ces complications inflammatoires n'ont rien de sérieux, du moins en général et alors surtout qu'elles sont réprimées à temps par un traitement approprié. Mais, au cas contraire, elles peuvent dégénérer. Ainsi, il est certain qu'en nombre de cas elles ont abouti soit à la gangrène, soit au phagédénisme.

II. — **Erysipèle.** — Complication tout à fait exceptionnelle ; ce qui même ne laisse pas d'être surprenant, étant donnée la fréquence des irritations et des contaminations auxquelles les ulcérations gommeuses sont exposées de par l'incurie des malades.

Il suffirait de signaler d'un mot cette complication, s'il ne s'y rattachait une particularité tout à fait extraordinaire. Cette particularité, c'est que l'érysipèle constitue parfois en l'espèce non pas une complication, mais un *incident heureux*, *salutaire*, *curateur*.

Et, en effet, il existe un certain nombre de faits bien authentiques dans lesquels, indéniablement, on a vu l'érysipèle, venant à sévir sur une ulcération gommeuse, la modifier favorablement, la transformer comme caractères objectifs et en précipiter la guérison. « L'érysipèle, a-t-on dit, *balaie* les ulcérations gommeuses et en fait rapide justice. »

Et même, chose curieuse, cette action puissamment salutaire de l'érysipèle paraît avoir d'autant plus tendance à s'exercer, que l'ulcération gommeuse est plus étendue, plus menaçante, plus disposée au

phagédénisme. Car, ainsi que j'aurai à le dire plus tard, c'est surtout à propos de lésions d'ordre phagédénique que cette influence de l'érysipèle « guérisseur » a été constatée (1).

Mais, ce fait admis, force est de convenir qu'on l'a beaucoup exagéré. A croire certains médecins, l'érysipèle serait toujours en pareille occurrence un incident « heureux », un mode « assuré » de guérison. Cela, certes, est forcer la note. Il s'en faut (bien malheureusement) que toujours l'invasion d'un érysipèle soit un événement favorable. Et de cela voici trois témoignages cliniques qui rétabliront la vérité sur ce point.

I. D'abord, survenu à l'occasion d'une ulcération gommeuse, l'érysipèle peut, comme en toute autre circonstance, aboutir à une terminaison mortelle. Des cas de cet ordre ont été cités, et j'en pourrais augmenter le nombre.

II. En second lieu, il est assez fréquent que l'érysipèle, en passant sur un ulcère gommeux, reste *indifférent* sur l'évolution de l'ulcère, c'est-à-dire le laisse ce qu'il était ou ne le modifie que passagèrement et incomplètement, sans le guérir.

III. Enfin, l'intercurrence d'un érysipèle peut être *nuisible*, c'est-à-dire aggraver la situation. Exemple, que j'emprunterai à M. le Pr Verneuil : Un malade était affecté d'une vaste syphilide gommeuse de la tempe. Survient, au pourtour de cette lésion, un érysipèle qui envahit tout le visage et qui laisse à sa suite un œdème persistant des paupières. Consécutivement, la lésion de la tempe subsiste sans modifications ; mais, d'autre part, se produisent sur les deux paupières supérieures des syphilides ulcéreuses qui s'étendent rapidement et revêtent une tendance phagédénique.

M. le Dr Dubuc a de même relaté l'histoire d'un malade chez lequel un érysipèle erratique « réveilla la diathèse momentanément assoupie et excita une poussée nouvelle de syphilides tuberculo-ulcéreuses sur les points primitivement affectés ».

Conclusion : Il est certain que l'érysipèle constitue parfois pour les syphilides ulcéreuses un incident salutaire ; mais il est non moins avéré qu'en d'autres cas il reste indifférent sur elles ou leur devient préjudiciable, sans parler même de ceux où il peut, de par lui seul, aboutir à une terminaison mortelle.

III. — **Gangrène.** — SYPHILIDES CONSÉCUTIVEMENT GANGRENEUSES ; — SYPHILIDES GANGRENEUSES D'EMBLÉE.

Deux ordres d'accidents gangreneux servent parfois de complications aux syphilides tuberculeuses.

I. Dans l'un, ce sont des accidents gangreneux qui se produisent sur un ulcère gommeux de la même façon et sous la même forme qu'ils peuvent se produire sur toute plaie.

(1) Voy. LAMARCHE, De l'érysipèle salutaire, thèse de Paris, 1856 ; — G. COLLIN, De l'érysipèle curateur et modificateur, thèse de Paris, 1886, etc.

Ils ne sont que bien rarement spontanés. Presque toujours ils sont le fait de complications inflammatoires survenues à propos de causes étrangères surajoutées, causes signalées dans ce qui précède.

Cliniquement, ils consistent en ceci : Sur un ulcère enflammé et déjà modifié d'aspect (tel que je l'ai décrit page 130) apparaissent çà et là de petits foyers brunâtres, bruns, verdâtres ou même noirs, qui ne sont autres manifestement que des *eschares* locales, limitées, lenticulaires, quelquefois même punctiformes; — fétidité particulière de la plaie; — suintement abondant d'un ichor séro-sanieux, etc.

Dans tout cela, au reste, rien de spécial, rien qui ne s'observe à propos de toute complication sphacélique survenue sur un ulcère d'ordre quelconque.

II. Dans le second ordre de cas, tout au contraire, gangrène spéciale, se produisant *d'emblée* et *en placards*, sur une syphilide tuberculeuse non encore ulcérée. Cette forme rare et peu connue, méritant bien le nom de **syphilide tuberculo-gangreneuse**, se constitue et se présente comme il suit :

Sur un placard de syphilide tuberculeuse sèche, et presque invariablement au niveau de ses parties centrales, apparaît une *tache* qui contraste avec la coloration générale de la lésion. Cette tache s'accroît excentriquement d'une façon rapide, sans être accompagnée d'ailleurs d'aucun autre incident local. Elle offre telle ou telle des teintes suivantes : soit une teinte jaune ocreux rappelant très exactement la *feuille morte* (1), soit une teinte brune, qui se fonce peu à peu jusqu'à devenir noirâtre ou presque noire. A ce niveau, disparition de toute sensibilité ; une épingle peut traverser toute l'épaisseur des téguments sans déterminer la moindre sensation douloureuse. C'est donc, bien certainement, un sphacèle local, sorte de *gangrène sèche* et *circonscrite*, qui s'est produit là. Et, en effet, après un certain temps (8 à 12 jours environ), on voit se produire autour de ce lambeau sphacélé ce qui se produit au pourtour de toute gangrène, à savoir ce qu'on appelle le sillon d'élimination. Ce sillon se creuse, en circonscrivant ledit lambeau, qui dès lors se ratatine, se crispe, se recroqueville, en augmentant de tout son retrait la zone ulcéreuse qui l'encadre. Finalement, le placard sphacélé, après être resté longtemps adhérent par sa base, se détache et tombe, en laissant à découvert une plaie d'aspect simple qui, convenablement traitée, ne tarde pas à être envahie par le processus cicatriciel.

IV. — **Phagédénisme.** — De toutes les complications qui peuvent sévir sur les syphilides tuberculeuses, la plus grave, à coup sûr (et, malheureusement, elle n'est pas très rare), c'est le phagédénisme ; — le phagédénisme qui a le privilège de nous présenter la syphilis dans ses

(1) Voy. au musée de Saint-Louis, deux très beaux spécimens de cette curieuse lésion (pièces nos 85 et 86, Coll. partic.).

formes sinon les plus redoutables et les plus graves, du moins les plus hideuses, les plus terrifiantes objectivement.

Ici comme ailleurs, le phagédénisme peut affecter deux formes : la forme *en surface*, dite *extensive* ou *serpigineuse*, et la forme *en profondeur*, dite *térébrante*; — formes qui, d'ailleurs, loin d'être exclusives, se rencontrent parfois associées.

Pour l'instant, je ne ferai que citer ici, à leur place, les complications de cet ordre, me réservant de leur consacrer un chapitre spécial dans ce qui va suivre.

Traitement. — Il comprend à la fois, bien entendu, une médication générale et une médication topique. — Quelques mots sur la première, tout d'abord.

I. **Médication générale.** — Elle ne saurait être autre, évidemment, que la médication antisyphilitique courante; mais en l'espèce quelques remarques pratiques doivent trouver place ici. — Quatre points notamment à établir.

1° *Chacun des deux groupes de syphilides tuberculeuses a ce qu'on peut appeler son remède d'élection.* Pour la syphilide tuberculeuse sèche, ce remède de choix, c'est le mercure, tandis que, pour la syphilide tuberculo-ulcéreuse, c'est l'iodure. Pourquoi et comment cela? Je n'en sais rien. Affaire d'empirisme pur.

L'appropriation particulière du mercure et de l'iodure à telle ou telle des modalités d'éruption tuberculeuse ressort des constatations *empiriques* suivantes :

Administrez l'iodure de potassium contre une syphilide tuberculeuse sèche, vous améliorerez certes cette syphilide, mais lentement, péniblement, et, parfois même, insuffisamment. — Tout au contraire, administrez le mercure, vous en obtiendrez une action thérapeutique bien autrement accentuée et bien autrement rapide.

La réciproque n'est pas tout à fait équivalente. Prescrivez le mercure contre une gomme ulcérée de la peau, certes vous la guérirez (la preuve en est que nos pères en venaient à bout de la sorte, alors que l'iodure n'était pas encore connu). Mais vous la guérirez moins vite qu'avec l'iodure qui exerce sur cet ordre d'accidents une véritable action élective des plus puissantes. Le mercure ne réalise pas en l'espèce ces modifications immédiates, ces transformations surprenantes et ces guérisons merveilleuses qui sont le fait de l'iodure en pareil cas.

Donc, première conclusion : c'est le mercure qui est à prescrire de préférence contre les syphilides tuberculeuses sèches, et c'est l'iodure contre les syphilides gommeuses.

2° Mais un second point ressort encore de l'expérience : C'est qu'*il est une médication supérieure soit au mercure, soit à l'iodure, comme effets thérapeutiques contre l'une et l'autre forme des syphilides*

tuberculeuses, *à savoir la médication mixte*, c'est-à-dire la combinaison des deux remèdes.

Donc, dans l'un et l'autre cas, c'est la médication mixte qu'il convient de mettre en œuvre.

Seulement — et toujours au nom de l'empirisme, seul guide à consulter en l'espèce — cette médication mixte doit être ordonnancée, graduée différemment suivant qu'on a affaire à une syphilide tuberculeuse sèche ou bien à une syphilide tuberculo-ulcéreuse.

Dans le premier cas, l'effort thérapeutique principal doit procéder du mercure, et, dans le second, de l'iodure.

En autres termes, ce qui est à prescrire est ceci :

Contre une syphilide tuberculeuse sèche, mercure comme remède de fond, de premier rang, et iodure comme auxiliaire, à doses relativement moindres.

Et, inversement, contre une gomme ulcérée de la peau, iodure comme remède principal, et mercure comme auxiliaire.

3° En tout cas, l'indication formelle, également applicable à l'une et à l'autre des modalités de la syphilide tuberculeuse, c'est d'intervenir thérapeutiquement **à bonnes doses**, j'entends à doses proportionnelles à la qualité des lésions et aux conséquences graves qu'elles comportent, conséquences qui ne sont rien autre que des destructions locales d'ordre irréparable.

Et, en effet, si l'on remonte dans l'histoire de ces cas désastreux qui ont abouti à des mutilations d'organes (par exemple, à la plus fréquente de toutes, celle du nez), on arrive presque invariablement à constater ceci : qu'à l'origine, dans leur étape initiale, les lésions qui ont inauguré la scène n'ont été combattues que par des doses *timides*, insuffisantes et conséquemment inefficaces, de mercure ou d'iodure. De cela, les exemples seraient à citer par centaines.

Je ne dis pas, bien entendu, qu'il faille en tout état de cause élever ces deux remèdes à des doses intensives, ce qui serait déplacé pour les cas non menaçants. Mais je dis et maintiens que, dans les cas où un organe essentiel, essentiel à l'esthétique, par exemple (tel que le nez), se trouve en cause, il y a nécessité de procéder énergiquement et de *frapper fort*, pour conjurer des délabrements et des laideurs irréparables.

Or, en pareil cas, c'est courir au-devant d'un insuccès que de s'en tenir aux doses à peu près insignifiantes (si couramment prescrites cependant) d'une pilule de Ricord ou de Dupuytren, d'une à deux cuillerées de sirop de Gibert, d'un à deux grammes d'iodure quotidiennement. Ce qu'il faut, c'est, je le répète, se mettre au pair avec l'intensité morbide de par une thérapeutique d'intensité adéquate. A savoir :

Pour un adulte, par exemple, comme doses quotidiennes : 10 à 15 centigrammes de protoiodure, ou bien trois ou quatre pilules de

Dupuytren, ou bien frictions de 4 à 6 et 8 grammes ; — et, comme iodure, de 3 à 6 grammes.

4° Et même, si le cas est grave, si la lésion offre une tendance ou même une velléité de tendance au phagédénisme, ou, *à fortiori*, si l'intégrité d'un organe (tel que le nez, qu'il faut toujours prendre comme exemple) se trouve menacée, une autre indication s'impose, à savoir : *recours à la méthode intensive*, à l'*ultima ratio* de la thérapeutique mercurielle, sous forme d'**injections de calomel.**

Les cas ne sont plus à citer aujourd'hui où ce mode de traitement a fait merveille après échec de tous les autres modes de mercurialisation, où même il a métamorphosé et guéri de la façon la plus rapide et la plus brillante des lésions gommeuses qui semblaient devoir aboutir à d'inévitables destructions.

Parfois même il a suffi d'une seule injection calomélique pour transformer des lésions de cet ordre, et cela d'une façon telle que le traitement a pu en être continué par les méthodes ordinaires (méthodes par ingestion ou par frictions). Exemple : Une malade nous arrive avec une syphilide gommeuse phagédénique affectant tout le nez. Criblé d'ulcérations (quelques-unes même gangreneuses), l'organe positivement menace ruine à bref délai. Une injection de calomel (à 5 centigr.) est pratiquée séance tenante, en même temps que l'iodure de potassium est prescrit à fortes doses (de 4 à 6 grammes progressivement). Tout aussitôt véritable coup de théâtre ; transformation soudaine de toute la lésion, et guérison en trois semaines. Résultat final : nez conservé, à cela près d'une encoche latérale, en un point où s'est détaché un épais lambeau gangreneux. — Et cependant, en raison des douleurs surintenses, « épouvantables », auxquelles donna lieu l'injection de calomel, le traitement ne put être continué, dans ce cas, que par la méthode bien moins active des pilules mercurielles.

J'insiste et je dis : En pareille occurrence, ne pas recourir d'emblée à l'injection de calomel (en dépit des douleurs qui peuvent en être la conséquence) me semble une véritable *faute médicale*, qui peut coûter cher aux malades.

II. **Médication topique.** — A peu près superflue pour les formes sèches ; on peut donc en épargner l'ennui aux malades. Je ne la crois pas inactive cependant, comme on l'a dit. Il m'a semblé plusieurs fois que des frictions mercurielles *in situ* ou des pansements par occlusion au taffetas de Vigo (pratiqués comme je vais avoir à le dire dans un instant) ont exercé une certaine action résolutive sur des syphilides de forme sèche. — Donc, ne pas négliger le recours à ces moyens, mais seulement dans les cas intenses ou rebelles.

En revanche, c'est une méthode du plus utile emploi, une méthode indispensable, pour le traitement des formes ulcéreuses.

En quoi consiste-t-elle ?

I. Premier point : *Dans les formes où les ulcérations sont recouvertes de croûtes, que faire relativement à ces croûtes ?* Faut-il les respecter ? Convient-il au contraire d'en débarrasser préalablement les lésions ?

La question a été différemment jugée. Certains pathologistes se prononcent formellement pour la conservation des croûtes. « Il importe, disait Cazenave que je citerai comme exemple, de ménager, de respecter ces croûtes, ordinairement très adhérentes... Elles recouvrent des ulcérations qui, mises à nu, sont douloureuses, prennent un mauvais aspect, grandissent, et ne tardent pas d'ailleurs à se recouvrir de croûtes nouvelles... Il faut que ces croûtes tombent d'elles-mêmes, sous l'influence d'un traitement rationnel qui détermine la cicatrisation de l'ulcère et, par suite, l'élimination de la croûte. »

D'autres, inversement, veulent qu'on fasse tomber les croûtes et qu'on les empêche de se reproduire. Je suis de cet avis. Je crois, en effet, que la croûte, en séquestrant le pus à la surface de la plaie, ne fait que nuire au travail de réparation cicatricielle ; et, de par expérience, il m'a toujours paru favorable de débarrasser les ulcérations de leurs croûtes.

D'ailleurs, rien de plus facile que de *décroûter* la plaie. Il suffit pour cela d'un ou de quelques cataplasmes de fécule, aidés de bains au besoin. Très souvent même ces soins préalables sont superflus, si les croûtes ne sont pas trop épaisses et permettent d'emblée l'application du pansement occlusif que je vais maintenant décrire.

II. Voilà la croûte tombée et la plaie à découvert. Quel *mode de pansement* mettre en œuvre ?

Ici, surabondance de recettes, toutes « excellentes, merveilleuses », au dire de leurs inventeurs. A savoir : pansements avec corps gras : pommades, onguents mercuriels et onguents de tout genre, dont j'épargnerai l'énumération au lecteur ; — pansements avec solutions non moins diverses (solutions iodées, nitrate d'argent, tartrate de fer et de potasse, etc., etc.) ; — pansements avec topiques pulvérulents (calomel, iodol, dermatol, etc.).

Loin de moi l'intention de récuser l'action heureuse que ces divers topiques ont pu exercer en certains cas donnés. Mais il n'est aucun d'eux, à coup sûr, dont on puisse dire qu'il possède une influence curative *usuelle*, *habituelle*, et qu'on soit autorisé à prescrire indifféremment en tous les cas. Il n'en est aucun notamment qui puisse être mis en parallèle avec les deux méthodes suivantes : méthode occlusive et pansement iodoformé.

I. **Méthode occlusive**. — Pour la définir d'un mot, c'est le pansement occlusif de Chassaignac, pratiqué avec des bandelettes d'un taffetas mercuriel dit *Taffetas de Vigo*.

Cette méthode a, comme toute autre, sa petite technique spéciale.

technique des plus simples, mais à laquelle il est essentiel de se conformer. Ainsi :

Il faut d'abord que, pour être efficace, l'occlusion soit complète, *hermétique*. Or, pour obtenir une occlusion telle, il ne suffit pas de recouvrir la plaie d'un large disque de sparadrap, lequel s'applique inégalement sur les anfractuosités de ladite plaie, *gode*, laisse pénétrer l'air et, somme toute, n'occlut pas. Une occlusion complète ne peut être obtenue que par un mode de pansement plus complexe et mieux aménagé que je décrirai dans un instant.

D'autre part, ce qui est non moins indispensable, c'est un *bon* sparadrap. Or, dans nombre de pharmacies on ne trouve que des sparadraps grossiers, composés d'une grosse toile et d'une épaisse couche d'emplâtre, vieillis dans les bocaux, secs, durs, cassants, non adhésifs, détestables, en un mot. Ce qu'il faut, c'est, tout au contraire, un sparadrap souple, de fabrication récente, fait avec un tissu très mince (soie, taffetas) et une couche très mince d'un emplâtre parfaitement agglutinatif, de façon à pouvoir se mouler sur les irrégularités de la plaie et y adhérer intimement en tous points.

Dans ce taffetas on découpe de petites bandelettes, d'une longueur proportionnelle à celle de l'ulcération et d'une largeur ne dépassant guère 8 millimètres environ (car, plus larges, elles s'appliquent moins exactement). Puis, on les fixe sur la plaie, en ayant soin de les entrecroiser en X et de les imbriquer les unes sur les autres à la façon des tuiles d'un toit. — Toute la surface de la plaie doit être ainsi recouverte, avec empiètement de quelques millimètres (quelques millimètres seulement, cela suffit) sur les téguments périphériques.

Le pansement ainsi fait est ensuite assujetti par une compresse de toile, puis solidement immobilisé par quelques tours de bande, et laissé à demeure.

Dans les deux ou trois premiers jours, on a l'obligation de le renouveler matin et soir. — Au delà, un pansement quotidien suffit. — Plus tard, on peut ne le changer que tous les deux ou trois jours (Chassaignac ne changeait sa « cuirasse occlusive » que tous les huit jours). — Rien d'absolu, du reste, à ce point de vue, la fréquence du pansement restant soumise à l'abondance de la suppuration, très variable suivant les cas.

Il va sans dire que chaque pansement doit être précédé des soins usuels d'antisepsie que réclame toute plaie (lavages, ablutions détersives, pulvérisations, au besoin). — Eviter les lotions phéniquées, qui sont fréquemment irritantes, à moins d'être très diluées. Leur préférer les lotions boriquées ou, plus simplement, les lotions avec eau bouillie.

Une excellente et même indispensable pratique, si la lésion présente une importance réelle, est de préluder à chaque pansement par

un bain ordinaire, d'une température variant entre 34° et 37° et d'une durée de quinze à trente minutes. Ce bain agira, d'une part, en détergeant l'ulcère mieux que ne ferait un simple lavage et, d'autre part, en atténuant, en calmant le processus inflammatoire.

J'insiste pour bien spécifier un point de pratique : c'est que, d'une façon générale, les *bains tempérants* constituent une méthode auxiliaire éminemment utile pour le traitement des ulcérations gommeuses. *Ils font toujours bien.* Ils sont essentiellement favorables au processus de réparation cicatricielle. — Au début, les prescrire quotidiennement ; plus tard, tous les deux jours, puis deux fois par semaine, etc.

Dernier point. On profitera de l'époque des pansements pour toucher les plaies, s'il paraît y avoir indication à cela, avec un topique modificateur, tel que la teinture d'iode. Sur certaines ulcérations atoniques, lentes à se déterger, un ou plusieurs badigeonnages à la teinture d'iode produisent parfois bon effet.

Telle est la méthode dite par occlusion. — Quant à ses résultats, je puis et je dois les dire favorables, voire excellents, et cela à quatre points de vue que voici.

I. D'abord, le pansement occlusif (associé à la balnéation, dont il convient de faire la part dans une appréciation d'ensemble) calme toute douleur, tout éréthisme inflammatoire, et cela très rapidement, voire parfois séance tenante.

II. Il prévient toute complication (inflammation, lymphangite, érysipèle, gangrène, etc.).

III. Il modère très évidemment la suppuration ; avantage précieux dans les cas où les malades sont criblés de plaies plus ou moins étendues, dont l'abondante suppuration risque parfois de devenir une cause d'affaiblissement.

IV. Enfin et surtout, il modifie rapidement les ulcérations, qui changent de physionomie en quelques jours, se détergent, prennent un aspect meilleur et virent à la plaie simple, rouge, exhaussée, bourgeonnante, etc.

Somme toute, la méthode occlusive est *ce que nous avons de mieux* pour le pansement des ulcérations gommeuses. C'est la méthode cicatrisante par excellence. Je ne saurais assez lui donner d'éloges, et je suis d'autant plus à l'aise pour en parler en ces termes que je n'en suis pas l'inventeur. Je n'ai fait que l'emprunter à la pratique d'un de mes vénérés maîtres, le Dr Chassaignac, à qui en revient tout l'honneur.

Loin de moi, cependant, la prétention de donner cette méthode comme infaillible. Je reconnais qu'il est des cas où elle échoue, où même elle n'est pas tolérée. Mais ces cas sont infiniment rares, exceptionnels. Presque toujours ces échecs ou ces intolérances m'ont paru imputables à une irritabilité idiosyncrasique de la peau vis-à-

vis des topiques mercuriels. La preuve en est qu'en pareille occurrence il suffit souvent de substituer au sparadap de Vigo un sparadap simple ou le sparadrap à l'iodoforme, par exemple, pour restituer à la méthode son influence favorable. — Ce qui, soit dit au passage, démontre bien que, dans le traitement occlusif par le sparadap de Vigo, les effets curatifs reviennent bien plutôt au fait même de l'occlusion qu'à la qualité mercurielle du topique occlusif.

Quelques détails pratiques sont encore nécessaires à ajouter ici relativement à une méthode qui tient une si grande place dans le traitement des dermatoses tertiaires.

S'il est d'une application toute simple et facile sur nombre de régions (régions planes ou de surface régulière), le pansement par occlusion devient plus ou moins difficultueux sur d'autres régions à surface ondulée, vallonnée, sinueuse (telles que le nez, l'oreille, etc.), ou mobile (telles que le prépuce, les paupières, les lèvres, etc.). N'importe. Toutes les fois qu'il n'y a que difficulté, et non impossibilité, pour la mise en œuvre de la méthode occlusive, il faut s'efforcer de venir à bout de l'obstacle. On s'ingéniera donc par un artifice quelconque à appliquer le pansement et surtout à le « faire tenir », comme on dit vulgairement. Par exemple, on immobilisera la paupière par occlusion de l'œil ; on immobilisera de même un pansement scrotal ou nasal par un suspensoir ou par un nez de caoutchouc.

C'est au niveau de ce dernier organe que le pansement occlusif est d'application le plus difficile, et c'est là aussi qu'il est le plus utile, le plus indispensable. Pour malaisée qu'elle soit, la tâche n'est pas irréalisable cependant, même alors que les lésions siègent sur les orifices narinaires. On se tire d'affaire en pratiquant sur le nez une sorte de blindage externe et interne à l'aide d'*étroites* bandelettes de Vigo qu'il faut avoir soin de retrousser à l'intérieur des narines et de fixer par un tamponnet d'ouate un peu tassée. Le tout est ensuite maintenu par un nez de caoutchouc ou de taffetas gommé, et assujetti au besoin par un bandage circulaire autour de la tête.

Dans la barbe, au cuir chevelu et sur toutes les régions couvertes de poils, le pansement occlusif n'est forcément applicable qu'après section de tous les poils qui peuvent subsister au niveau des lésions et rasure de la zone périphérique dans une étendue suffisante à l'adhérence des bandelettes (5 millimètres environ).

Or, le plus souvent les malades répugnent à la rasure même partielle, la considérant comme dénonciatrice, et ils s'obstinent à la différer. Ils ont bien tort. Car, d'une part, il faut presque toujours en arriver là (réserve faite pour les cas légers), et, d'autre part, irritées par des croûtes et des cheveux agglutinés, embroussaillés, les ulcérations traînent en longueur, s'étendent et se creusent, en achevant de détruire les couches pilifères. D'où, pour l'avenir, alopécie défini-

tive et irrémédiable, dommage qui aurait pu être, en partie pour le moins, conjuré par une rasure faite en temps utile.

Autre détail. — Il n'est pas rare qu'à la période de réparation terminale la plaie languisse, devienne comme torpide, et que le processus cicatriciel s'immobilise; — ou bien encore que l'ulcération bourgeonne, s'exhausse avec exubérance, puis reste en cet état. Dans l'un et l'autre cas, on se trouvera bien de pratiquer de temps à autre, tous les trois ou quatre jours, de légers attouchements avec le crayon de nitrate d'argent. Inutiles ou même nuisibles à toute autre époque de l'ulcération gommeuse, ces cautérisations donnent en l'espèce de bons résultats. — Éviter seulement de porter le crayon sur la pellicule cicatricielle de contour, qu'on risquerait de détruire.

Parfois encore, dans le traitement occlusif par le taffetas de Vigo, il arrive un moment où, après avoir fait merveille, ce mode de pansement devient irritant, semble enflammer la plaie, ou même macérer et détruire la cicatrice périphérique. Le processus cicatriciel se trouve alors complètement enrayé. Dans ces conditions il convient de renoncer au Vigo et de le remplacer par quelque autre topique. Lequel? Soit le sparadap ordinaire, moins excitant ; soit l'iodoforme en aspersions légères; — soit même un topique inerte, tel que le sous-nitrate de bismuth, l'oxyde de zinc, le talc, qu'on recouvre d'une couche d'ouate maintenue avec une bande.

Dernier point. — Il serait inutile, voire nuisible au point de vue de la santé générale, de condamner au repos (si ce n'est à un repos relatif) des malades affectés d'ulcérations gommeuses du tronc, du visage ou des membres supérieurs. En revanche, le repos, voire parfois le repos complet, est indispensable alors que de telles lésions, surtout si elles sont plus ou moins importantes, occupent les membres inférieurs. Si vous laissez marcher, vaquer à leurs affaires ou à leurs plaisirs des malades qui portent sur les jambes ou aux pieds des ulcérations de cet ordre, soyez sûrs qu'avec n'importe quel traitement vous n'en obtiendrez la cicatrisation que d'une façon difficile et lente ; tandis qu'avec le repos ou même, si besoin est, l'alitement complet, vous obtiendrez une guérison bien autrement rapide.

II. **Médication iodoformée.** — Après l'occlusion au taffetas de Vigo, c'est à coup sûr l'iodoforme qui réussit le mieux pour le traitement des lésions qui nous occupent.

L'iodoforme est un remède actuellement connu et justement estimé de par des milliers d'observations. Il constitue un modificateur puissant de la plupart des plaies, voire des plaies entachées de malignité, de phagédénisme, etc. En l'espèce, il n'a pas moins fait ses preuves, et, sans exagération, on doit lui reconnaître une action curative des plus manifestes sur les ulcérations gommeuses; — action que je ne dirai pas constante, infaillible (car, à l'instar de tout remède, il a, lui aussi, ses défaillances), mais habituelle, très habituelle.

Malheureusement, il comporte deux inconvénients : d'abord, son affreuse *odeur*, non dissimulable, en dépit de prétendus désodorisants préconisés contre elle (fève Tonka, café, etc.); odeur, en plus, affichante, connue, qui restreint l'emploi du remède aux seuls malades d'hôpital ou bien aux malades qui n'ont rien à cacher.

En second lieu, il est parfois intoléré et susceptible même de déterminer des *éruptions* soit locales, soit irradiantes, qui forcent à en suspendre tout aussitôt l'usage.

On peut l'employer de trois façons :

Soit, sous forme de poudre, en aspersions. On saupoudre légèrement l'ulcère d'iodoforme, puis on le recouvre d'une couche d'ouate, maintenue en place par une compresse de toile et quelques tours de bande.

Soit, ce qui est mieux toléré (en général, tout au moins), en pommade (1 à 2 grammes, 3 grammes au plus pour 10 grammes d'excipient).

Soit, enfin, sous forme de sparadap iodoformé. — Beaucoup moins actif, ce dernier mode doit être réservé à la dernière période des lésions.

III. **Médication mixte** (occlusion au taffetas de Vigo et iodoforme associés). — On a essayé de bénéficier de la double action du taffetas de Vigo et de l'iodoforme en les réunissant dans le même pansement, c'est-à-dire en saupoudrant la plaie avec l'iodoforme, puis en la recouvrant de bandelettes de Vigo. Les inductions de la théorie se sont trouvées sur ce point confirmées par l'expérience, et l'on a obtenu de cette sorte de traitement mixte de favorables résultats.

Suit-il de là toutefois que ce mode de pansement mixte doive être appliqué dans tous les cas ? — Non. Le bon sens dit qu'il convient tout au contraire de distinguer les cas et d'obéir aux indications particulières. Ainsi :

Pour les cas qui ne présentent pas de gravité, qui n'offrent rien de menaçant, l'occlusion simple peut amplement suffire. A quoi bon alors infliger inutilement aux malades l'odeur détestable et affichante de l'iodoforme?

Mais, si peu que le cas soit grave, *à fortiori* s'il offre une réelle malignité, ou s'il menace un organe d'une destruction prochaine, l'indication est de recourir à l'occlusion iodoformée. Car, je le répète, c'est là non seulement ce que nous avons de plus actif, mais encore de plus rapidement actif; c'est là ce qui modifie le plus sûrement et le plus hâtivement les ulcérations gommeuses, c'est là ce qui en contient le mieux les progrès. Or, la question de temps devient majeure en face de destructions à marche rapide; elle est majeure, par exemple, quand il s'agit de sauvegarder l'intégrité de minces cloisons, telles que l'aile du nez, les paupières, le prépuce, etc., c'est-à dire de conjurer des délabrements locaux, consistant en perforations ou même mutilations irrémédiables et définitives.

DIAGNOSTIC. — Si nous jetons un coup d'œil sur ce qui précède pour y rechercher les éléments d'un diagnostic différentiel, qu'y trouvons-nous ?

Y trouvons-nous d'abord un signe *pathognomonique*, un signe qui soit de nature à dénoncer par lui seul la spécificité des deux grands types éruptifs que nous venons de décrire? Non.

Mais, à défaut d'un signe réellement pathognomonique, nous avons rencontré certes dans l'analyse symptomatologique de ces lésions plusieurs caractères *majeurs*, importants, éminemment propres à en faire soupçonner la spécificité d'origine et à fixer le diagnostic à leur sujet dans la grande majorité des cas.

Ces caractères, réunissons-les actuellement. Ce sont :

A. — Pour les syphilides tuberculeuses sèches :

1° Un caractère de coloration: *Couleur rouge sombre*, couleur *jambonnée* des tubercules constitutifs de l'éruption ;

2° Un caractère de consistance : *Rénitence ferme*, *dure*, de ces tubercules.

B. — Pour les syphilides tuberculo-ulcéreuses, plusieurs attributs plus significatifs encore, à savoir :

1° *Coloration foncée des croûtes*, variant du vert sombre au brun foncé, voire parfois au brun noirâtre ;

2° *Entaillure nette* et *à pic* des bords de l'ulcération ;

3° Caractère *adhérent* de ces bords;

4° Consistance *dure* de ces bords, qui sont fortement infiltrés ;

5° *Aréole d'un rouge sombre*, quelquefois pigmenté ;

6° Et surtout, *aspect bourbillonneux* ou *crémeux* du fond de l'ulcère (caractère presque pathognomonique pour nombre de cas).

C. — Enfin, pour l'un et l'autre ordre de ces syphilides, deux caractères de configuration :

1° *Modalité orbiculaire* ou *circinée* des éléments éruptifs ;

2° Groupement de ces éléments éruptifs suivant divers dispositifs dits *en bouquet* ; — en *collier de perles* ; — en *bande annulaire* ; — en *croissant*; — en *arceaux conjugués*.

Je le répète, sans avoir rien de spécial, ces divers caractères ne laissent pas de conférer aux lésions en question une allure, une physionomie quelque peu particulière, voire parfois significative, distinctive, *différentielle*, en un mot. Si bien que, dans les cas où quelqu'un d'entre eux ou plusieurs *à fortiori* se présentent nettement accentués, la qualité syphilitique de la lésion se trouve illico *dénoncée*, tout au moins *signalée* à l'attention de l'observateur comme une *probabilité*, probabilité qui reste à confirmer par un examen complet du malade.

Malheureusement, il s'en faut que *toujours* les lésions cutanées tertiaires affectent des attributs objectifs aussi patents. Et, d'autre part, il s'en faut également que tels ou tels de ces attributs ne se rencontrent *jamais* avec des lésions étrangères à la syphilis. De sorte qu'au total le diagnostic de ces dermatoses tertiaires est tout à la fois, suivant les cas, facile ou difficile, et, suivant les cas aussi, plus ou moins facile, plus ou moins difficile. Ainsi, à ne parler que des extrêmes, il est tels cas où la nature syphilitique d'une dermatose syphilitique s'impose au premier coup d'œil; — comme il en est tels autres où, même après examen des plus attentifs, des plus minutieux, elle ne saurait être acceptée que sous les plus expresses réserves.

Et, dans cette seconde alternative, alors que le diagnostic se met à devenir difficile, il devient difficile d'une étrange façon et à un degré vraiment inattendu; — c'est-à-dire difficile non pas seulement pour les médecins peu versés dans les études de dermatologie et de syphiligraphie, mais pour les plus experts, pour les *professionnels*. Je dirai même que ce sont en pareils cas les plus experts qui se montrent les plus hésitants, les plus réservés, les plus circonspects, et cela en souvenir des erreurs qu'en telle occurence il leur est arrivé de commettre.

Je précise. — Les difficultés avec lesquelles on peut se trouver aux prises en l'espèce sont de deux ordres, à savoir : difficultés prévues, et difficultés de surprise. Ainsi, il est bien certain qu'à propos d'une dermatose de modalité tuberculeuse sèche ou tuberculo-croûteuse, toujours il viendra à l'esprit du médecin de se demander si cette lésion dérive de la syphilis ou de la scrofule, si elle est constituée par un lupus syphilitique ou par un lupus vulgaire. Mais, inversement, le médecin pourra bien ne pas toujours songer à rechercher si une lésion de ce genre, au lieu de relever de la syphilis, ne dériverait pas de telle ou telle autre origine, par exemple ne serait pas constituée soit par un ecthyma ou une acné tuberculoïde; — par une acné nécrotique; — par un sycosis; — par une pyodermite quelconque; — par un anthrax, un mycosis, une actinomycose ; — par un ulcère variqueux; — par un ulcère exotique des pays chauds; — par une manifestation lépreuse; — voire par une éruption médicamenteuse, notamment par une éruption iodurique ou bromique ; — voire encore par un chancre syphilitique; — par un phagédénisme chancrelleux, etc., etc. Or, toutes ces lésions, contrairement à toute vraisemblance, ont pu parfois en imposer et être indûment rapportées à la syphilis. On n'aurait que l'embarras du choix pour citer des erreurs de ce genre, lesquelles méritent bien, on le voit, d'être dites erreurs *de surprise*.

I. — Parlons d'abord de la grosse difficulté prévue et courante, à savoir le diagnostic différentiel des syphilides tertiaires et des dermatoses scrofulo-tuberculeuses de forme correspondante.

Inutile de dire et l'importance pratique qui se rattache à un tel diagnostic et la fréquence avec laquelle il s'impose. J'en parlerai donc en détail.

I. — Commençons par les types *secs* des deux maladies.

Voici, je suppose, côte à côte une syphilide tuberculeuse et un lupus tuberculeux de forme sèche; comment les distinguer?

De prime abord, impossible de ne pas subir l'impression suivante : En quête de différences, nous ne trouvons que des analogies, des similitudes. De part et d'autre, une éruption de modalité tuberculeuse, à tubercules de configuration à peu près identique, de volume et de relief à peu près identiques, de même physionomie générale, en un mot.

Insistons cependant. Examinons les choses de plus près, et il ne sera pas impossible que nous parvenions à relever certaines différences qui ne nous avaient pas frappés tout d'abord, telles que les deux suivantes :

1° **Différence de couleur.** — La syphilide tuberculeuse se présente toujours avec une coloration d'un rouge sombre, d'un rouge brun foncé, coloration comparée bien légitimement à celle du *jambon fumé.* — Les tubercules lupiques, au contraire, offrent en général une teinte d'un rouge plus clair, d'un rouge jaunâtre, quelquefois demi-transparent et rappelant l'aspect particulier de certains sucres d'orge à la fois jaunes et rouges. Or, cette teinte *sucre d'orge*, bien connue des dermatologistes, est presque distinctive. Bien accentuée, elle dénonce presque sûrement le lupus.

2° **Différence de consistance.** — Le tubercule syphilitique est ferme sous le doigt, *dûr* au toucher. Il ne se laisse pas déprimer, il ne se laisse pas aplatir; il ne « s'écrase pas » sous la pression, comme on dit en langage technique. — Le tubercule lupique semble moins plein, moins replet, moins tendu; il est mollasse, il s'affaisse quelque peu sous le doigt.

On ne saurait refuser à ces deux différences, surtout quand elles sont bien accusées, une certaine valeur diagnostique.

II. — Venons aux *formes ulcéreuses* du lupus ou de la tuberculose en général.

Ici encore, au premier coup d'œil, analogies ou ressemblances semblant de beaucoup prépondérantes par rapport aux différences. Cependant à l'analyse, cinq caractères à relever, dont plusieurs tout à fait importants.

1° **Coloration de l'aréole.** — L'aréole qui encadre les syphilides tertiaires ulcératives est toujours d'un rouge sombre, d'un ton foncé, pigmentaire même quelquefois plutôt que rouge ou brun. — Celle des scrofulides se caractérise inversement par une teinte d'un rouge

plus clair, d'un rouge atténué et virant au rose. En outre (mais ceci ne s'applique qu'à un très petit nombre de cas), elle se présente quelquefois avec un reflet *bleuté*, comme sur une belle pièce du musée de Saint-Louis (1). Cette tonalité rose bleuâtre est tout à fait étrange, particulière, et n'a été rencontrée jusqu'ici qu'avec les scrofulides.

2° **Constitution et aspect des croûtes.** — Assez souvent, mais non toujours, les croûtes syphilitiques se différencient des croûtes lupiques par les trois caractères suivants :

I. — Elles sont plus homogènes, plus compactes, plus denses et, conséquemment, plus *dures* que celles des ulcérations scrofuleuses.

II. — Elles sont souvent *stratifiées*, c'est-à-dire disposées par couches, ce qui leur donne l'aspect ou bien de la coquille dite *patelle* ou bien de l'*écaille d'huître*. De telles croûtes, dites *ostréacées* ou *rupiformes*, ne se rencontrent guère que dans la syphilis.

III. — Elles offrent en général une coloration *foncée*, plus foncée que les croûtes du lupus. Mais que d'exceptions à la règle sur ce point, le simple hasard d'un grattage suffisant à brunir une croûte par addition de quelques gouttelettes de sang !

Ce qui est plus remarquable, c'est la teinte absolument *noire* que prennent parfois les croûtes syphilitiques. — En d'autres cas, encore, elles se présentent avec un reflet brun *verdâtre*, rappelant la couleur de certains bronzes antiques. — Ces dernières particularités font défaut dans le lupus.

3° **État des bords.** — Meilleur signe que les précédents et susceptible de fournir de très utiles données séméiologiques. Ainsi :

Dans les lésions syphilitiques :	Dans l'ulcère lupique :
I. Bords toujours *accentués* : — nettement *entaillés* ; — découpés à pic ; — offrant une certaine *hauteur*.	I. — Bords moins accentués ; — non entaillés à pic ; — offrant *peu de hauteur*, souvent même minces, aplatis, voire réduits à une simple circonférence ulcéreuse, sans relief.
II. — Bords *durs*, engorgés, infiltrés.	II. — Bords *mous*, flasques, non infiltrés.
III. — Bords *adhérents* ,non décollés.	III. — Bords souvent *décollés*, minés à leur face inférieure ; — quelquefois même flottants.

4° **État du fond.** — C'est l'état du fond qui fournit les meilleurs signes différentiels, à savoir :

Avec les syphilides :

I. — Fond *creux*, déprimé, parfois notablement déprimé au-dessous du niveau des parties voisines.

II. — Fond *inégal*, irrégulier, anfractueux, semé de petites logettes alvéolaires.

(1) Voy. pièce n° 279 (coll. gén).

III. — Et surtout, fond offrant les caractères sus-décrits de l'ulcère gommeux (Voy. p. 118), c'est-à-dire ou BOURBILLONNEUX OU CRÉMEUX. — De là, une physionomie très particulière et véritablement distinctive en nombre de cas.

Avec le lupus, au contraire, caractères objectifs très différents. Ainsi :

I. — Ulcérations en général moins profondes, moins excavées, se tenant presque au niveau des parties ambiantes; — quelquefois même dépassant ce niveau, et alors plus ou moins exhaussées, saillantes exubérantes.

II. — Ulcérations à fond *rougeâtre* ou rosé, offrant souvent une teinte identique à celle des bourgeons charnus, une teinte d'un rouge « louable », au point qu'on se croirait en présence d'une plaie simple et bénigne, ne demandant qu'à se cicatriser à bref délai ; — d'autres fois, ulcérations à fond d'un rose pâle, semblable à la teinte des plaies atoniques; — d'autres fois encore, ulcérations à fond lisse et uni, se recouvrant d'une sorte de vernis vitreux et pseudo-cicatriciel qui fait croire à un début de réparation, mais vernis caduc qui se détache, se décolle sous le doigt, à la façon d'une lamelle non adhérente de collodion.

III. — Parfois encore (mais ceci n'est plus spécial qu'à certaines variétés du lupus) ulcérations constituées par une lésion bourgeonnante, végétante, par un véritable bouquet de granulations papilliformes, mûriformes, rappelant l'aspect du chou-fleur ou de la framboise (*Lupus végétant*, *frambœsioïdes*).

Cette dernière variété s'observe le plus souvent sur le nez, qu'elle déforme de la plus étrange façon, en lui communiquant un excès de volume plus ou moins considérable. Recouvert parfois d'une croûte noirâtre ou même noire, elle simule assez bien au premier aspect une lésion syphilitique; mais il suffit de faire tomber cette croûte pour mettre à découvert le *chou-fleur lupeux*. Or, jamais la syphilis ne se présente sous cet aspect.

5°. CONFIGURATION D'ENSEMBLE DE LA LÉSION. — Non pas toujours, mais fréquemment, les ulcérations de la syphilis se trahissent par quelque détail de configuration emprunté à la modalité circinée. Ainsi elles affectent : ou bien le *type orbiculaire* ; — ou bien, ce qui est plus commun, le type *en segment de cercle* (croissant, demi-lune, etc.) ; — ou bien le type en *ondulations serpentines*, en *arceaux conjugués*.

Inversement, les ulcérations du lupus ne s'astreignent que rarement à une forme circinée, et encore d'une façon bien moins systématique. Presque toujours elles s'étendent sans méthode et comme au hasard. Bref, en tant que configuration elles sont le plus souvent *atypiques*.

Un exemple ne sera pas déplacé ici pour montrer quel parti le diagnostic peut tirer du signe que nous étudions actuellement.

Une jeune fille de dix-neuf ans entre dans nos salles pour une lésion tuberculo-croûteuse de la lèvre supérieure. Je commets la faute de prendre cette lésion pour un lupus. A ma décharge, qu'il me soit permis de dire qu'à l'époque déjà lointaine où remonte cette observation il n'était guère question encore de syphilis héréditaire *tardive*, et que nombre d'erreurs de ce genre devaient sans doute être courantes. Quoi qu'il en soit, je traite la malade par la méthode des scarifications qui jouissait alors d'une pleine faveur et je la guéris. Ce qui, par parenthèse, démontre que la méthode en question peut guérir les syphilides aussi bien que le lupus; et rien d'étonnant à cela du reste, la scarification n'étant après tout qu'une destruction. Mais n'importe.

Deux à trois ans se passent. Et voici qu'alors cette jeune fille nous revient avec une lésion identique ayant récidivé sur le siège même de la précédente. Mais, cette fois, la lésion offre une configuration qui nous frappe. Elle décrit exactement un demi-cercle, demi-cercle parfait de forme et comme tracé au compas. D'après cela, je soupçonne la syphilis. Je la recherche, et ne la trouve pas sur la malade; mais je la trouve sur ses parents. Traitement spécifique, et guérison du prétendu lupus en moins de trois semaines! — C'est donc bien ici le fait de la *configuration* qui a rectifié le diagnostic et l'a aiguillé sur la bonne voie.

Tels sont les éléments du diagnostic *objectif* entre le lupus et les syphilides.

Eh bien, ces éléments, que valent-ils? Rien de plus juste à en dire, me semble-t-il, que ceci: Ils sont à la fois *excellents* et *insuffisants*.

Excellents, parce qu'ils sont cliniques et empruntés au facies propre des lésions. La preuve en est dans ce fait qu'il suffit souvent d'un coup d'œil à un médecin expérimenté pour reconnaître sûrement soit une syphilide, soit un lupus, de la même façon qu'il suffit d'un coup d'œil pour reconnaître un visage familier.

Insuffisants, à deux titres: parce que, d'une part, ils n'ont rien de constant; — et, d'autre part, rien d'absolu comme signification.

De sorte qu'après avoir laborieusement édifié le diagnostic différentiel qui précède, je pourrais actuellement (qu'on me passe le mot) le démolir pièce à pièce, en prenant à part chacun des signes qui le composent et en démontrant que ce signe est sujet à faire défaut, qu'il ne comporte rien de pathognomonique, rien de sûrement distinctif, qu'il peut figurer en des états morbides différents, etc. — Besoin est même d'insister sur ce point par quelques exemples.

Les syphilides tuberculeuses, disais-je précédemment, se distinguent par des teintes foncées, tandis que le lupus se caractérise par des tonalités plus claires, notamment en quelques cas par la fameuse teinte sucre d'orge. — Or, d'abord, rien de constant dans ce double caractère qui, de plus, repose sur l'appréciation de simples nuances (le mot

est ici doublement en situation). — D'autre part, il est des lupus foncés, rappelant exactement la teinte des syphilides, ainsi qu'en témoignent plusieurs pièces du musée de Saint-Louis. Et, réciproquement, il est des syphilides de tonalité lupiforme. J'en ai même vu une (une seule dans toute ma vie, il est vrai) qui présentait un admirable type de coloration sucre d'orge, rouge jaunâtre et demi-transparente. Aussi bien, en raison de cette particularité qui, je le répète, était frappante, la lésion avait-elle été considérée par nombre de médecins comme un lupus. Je tombai à mon tour dans la même erreur, en bonne compagnie du reste, deux de mes collègues de Saint-Louis s'étant prononcés eux aussi pour le lupus. Eh bien, ce prétendu lupus, ce lupus typique à teinte sucre d'orge, guérit en trois semaines sous l'influence de l'iodure de potassium administré empiriquement au titre de « pierre de touche ».

De même pour les croûtes. Il est bien avéré qu'en général la syphilis a des croûtes brunes et foncées, tandis que la scrofule, en général aussi, se traduit par des croûtes d'un ton plus clair. Mais il ne faudrait pas aller bien loin, il suffirait d'aller aux vitrines de notre musée pour y rencontrer des syphilides à croûtes claires, comme aussi des scrofulides à croûtes noirâtres. — Encore un signe infidèle, en conséquence.

De même aussi pour l'état des bords, bien que les exceptions à la règle soient ici plus rares. On voit des lupus à bords adhérents, comme des syphilides à bords décollés par une *mine* gommeuse hypodermique.

Dernier exemple, car je n'en finirais pas si je voulais être complet. Certes un excellent signe en faveur de la syphilis dérive de la configuration circinée. Mais il est des syphilides où fait absolument défaut toute ébauche de circination ; comme aussi il est des lupus syphiloïdes d'aspect par leurs ondulations curvilignes de contour.

Aussi bien, dirai-je comme conclusion, ne convient-il d'accorder aux signes objectifs, dans le diagnostic que nous discutons, qu'une valeur *restreinte*, relative. Les signes de cet ordre sont, à coup sûr, toujours excellents à consulter, et il faut tenir grand compte de ce qu'ils fournissent. Mais il faut savoir d'autre part qu'ils sont sujets à défaillance comme à caution, c'est-à-dire qu'ils *peuvent manquer* et qu'ils *peuvent tromper*.

Donc, tout en s'aidant, en s'éclairant des données de l'objectivité, le médecin ne doit jamais limiter son diagnostic à cet ordre de signes exclusivement. Il a devoir pour s'éclairer de faire appel à d'autres éléments d'ordre plus sérieux. Ceux-ci composent le *diagnostic rationnel*, dont je vais parler actuellement.

II. — Ce diagnostic rationnel comprend les indications séméiologiques tirées de l'évolution morbide, des antécédents morbides, des

accidents contemporains, de la personnalité du malade, etc. Voyons quelle part de lumière chacun de ces éléments peut apporter au diagnostic.

1° **Caractères d'évolution.** — Le lupus est une affection éminemment *torpide*, lente comme développement, lente comme progression, étonnamment chronique.

Bien que lente aussi d'évolution, la syphilide tuberculeuse est, relativement, d'allure bien plus hâtive. Elle fait en quelques mois ce que le lupus, sauf exceptions rares, ne réalise qu'au prix d'années.

Application : Voici, je suppose, une lésion qui a dévoré toute une partie du nez, et cela en quelques mois. Le seul fait de cette destruction rapide constitue une forte présomption, une quasi-certitude en faveur de la syphilis comme origine de l'affection.

Inversement, cette autre lésion a détruit le nez, mais au prix de quatre, cinq ou dix ans. Cette évolution éminemment lente et chronique implique la scrofule comme cause et exclut la syphilis.

Aussi bien — soit dit incidemment — la syphilis et la scrofule, qui s'en prennent au nez si fréquemment l'une et l'autre, ont-elles des procédés différents pour le détruire. La scrofule l'*use*, littéralement, l'émiette, le corrode par parcelles, molécule à molécule, et elle y met le temps, et elle y met beaucoup de temps. La syphilis, au contraire, le détruit par blocs, par « gros morceaux », et elle va vite en besogne.

Autre particularité d'évolution. — La scrofule est *casanière* ; elle se cantonne volontiers sur un point (par exemple, sur un département de la face), dont elle ne sort pas, où elle se confine des années entières, cinq, six, huit, dix ans et plus. — La syphilis, inversement, n'a pas pour habitude de s'éterniser ainsi sur un point ; elle passe de ce point à un autre, puis de cet autre à un troisième. En un mot, elle est plus nomade, *plus mobile*.

2° **Accidents contemporains.** — Il va de soi que la coexistence avec la dermatose en litige de manifestations soit dûment syphilitiques (exostose, sarcocèle, etc.), soit dûment scrofuleuses (écrouelles, tumeur blanche, etc.), constitue une forte présomption en faveur de la syphilis ou de la scrofule. — Mais ce n'est là qu'un signe contingent. — A tenir compte, d'ailleurs, de l'éventualité possible d'un cumul d'infections.

3° **Antécédents morbides,** *personnels ou héréditaires.* — Avec cette considération nous arrivons à l'ordre des signes qui constituent les éléments les plus cliniques et les plus sérieux du diagnostic, et cela parce qu'ils ne sont plus empruntés à une circonstance éventuelle, contingente ou passagère, mais à tout un *passé pathologique*, ce qui offre des garanties bien autrement positives.

Ce passé pathologique sera donc interrogé, fouillé avec soin, tant sur le malade que sur ses ascendants et ses collatéraux.

Or, est-il besoin de dire que, si l'on découvre sur le malade ou

dans sa famille la tare scrofulo-tuberculeuse, cela constituera une forte probabilité en faveur de la nature lupique de la dermatose?

Inversement, la qualité syphilitique de la lésion deviendra-t-elle infiniment probable, si la syphilis figure dans les antécédents du malade ou de ses ascendants.

En l'espèce, les antécédents diathésiques constituent une base essentielle du diagnostic.

4° **Examen de la personne du malade.** — C'est là, à coup sûr, la source où le diagnostic puisera ses éléments les plus sûrs et les plus décisifs. Car le malade, on l'a sous les yeux, et les constatations faites sur lui offrent bien plus de sécurité que de simples renseignements d'anamnèse.

Avons-nous affaire à un sujet dûment scrofuleux, scrofuleux de par son habitus, sa physionomie, scrofuleux de par le glandage cervical, les écrouelles ou les cicatrices péri-maxillaires, l'hypertrophie de la lèvre supérieure, les mains bleues, etc., etc., la question diagnostique sera presque sûrement jugée en faveur de la qualité scrofuleuse de l'affection cutanée.

Inversement, le malade est-il indemne de stigmates strumeux, la scrofule peut être (je ne dis pas *doit* être) mise hors de cause presque sûrement, et la syphilis (soit acquise, soit héréditaire) reste comme origine vraisemblable de la lésion.

Tels sont les éléments du diagnostic rationnel. Empruntés à la personnalité même du malade, à son passé pathologique, ressortant de l'ensemble morbide et de l'évolution morbide, ils offrent des garanties bien supérieures à ceux qui dérivent de simples apparences objectives, éminemment variables, souvent infidèles et parfois trompeuses.

Est-ce donc à dire qu'il faille sacrifier ces derniers et n'en pas tenir compte? Non pas, certes. Le plus élémentaire bon sens nous impose de profiter des uns et des autres, dans la mesure où ils peuvent nous servir, tout en sachant subordonner ceux-ci à ceux-là.

III. — Enfin, il n'est pas impossible que, même après avoir scrupuleusement interrogé les deux ordres de signes en question, même après avoir étudié maladie et malade comme je viens de le dire, le médecin n'aboutisse pas à un diagnostic certain. Cela même n'est pas rare, surtout dans la pratique hospitalière, où les antécédents *de famille* sont souvent difficiles à obtenir.

Eh bien, même en ces conditions, le diagnostic n'est pas condamné à rester en détresse. Car nous disposons encore de diverses ressources pour le fixer, à savoir : ce qu'on appelle l'épreuve thérapeutique ; — et trois procédés de laboratoire.

1° **L'épreuve thérapeutique** (que je n'ai plus besoin de définir) est le procédé de choix, et cela pour deux raisons : parce que, d'abord, il

est à la portée de tous ; — en second lieu et surtout, parce qu'il offre le double avantage d'être à la fois, tout au moins pour un grand nombre de cas, un mode de diagnostic et de traitement.

Rien à lui objecter, d'ailleurs. En effet, de deux choses l'une : ou bien ce traitement d'épreuve tombera à faux, ou bien il tombera juste. Or, dans la première alternative, il sera inutile, voilà tout, mais inoffensif en même temps qu'inutile. Car, prudemment administrés, l'iodure de potassium et même le mercure, dont on a de folles terreurs théoriques, n'ont jamais nui au lupus. — Et, dans la seconde, ce sera merveille : guérison en même temps que diagnostic posé (1).

Donc, en cas de doute sur la qualité de la lésion, c'est au traitement spécifique qu'il convient d'avoir recours comme « pierre de touche », suivant l'expression consacrée ; et cette indication ne trouve plus aujourd'hui de contradicteurs.

J'ajouterai même : Ce traitement d'épreuve, dans tous les cas litigieux, doit être mis en œuvre *illico* et *largâ manu*, c'est-à-dire séance tenante et, d'emblée, à doses énergiques. Car l'indication est de *frapper vite et fort* dans l'ordre des cas qui nous occupent actuellement, pour ne pas laisser le temps aux lésions de miner et de détruire irréparablement les tissus.

Des malades, par exemple, dont on eût pu sauvegarder le visage en obéissant à ce principe, ont été défigurés et ont abouti à telles ou telles de ces difformités, de ces mutilations dont j'ai parlé précédem-

(1) On m'objectera peut-être ou, pour mieux dire, on m'a déjà objecté ceci : « Mais peut-il être encore question de ce prétendu critérium thérapeutique, alors qu'on a démontré, alors que vous même avez été le premier à démontrer l'action modificatrice qu'est susceptible d'exercer sur le lupus le traitement spécifique sous forme d'injections de calomel ? »

A cela je répondrai :

Oui, sans doute, les injections de calomel exercent quelquefois sur le lupus, sur le véritable lupus, une influence modificatrice vraiment indéniable. Mais, d'abord, cette influence ne s'exerce qu'en certains cas, et non dans tous les cas (ce dont j'ignore absolument le pourquoi, soit dit au passage). Elle fait défaut, d'après ce que j'ai vu, bien plus souvent qu'elle ne se produit. — D'autre part et surtout, nulle comparaison entre les résultats fournis par les injections de calomel dans le lupus et ceux qu'on obtient de ce même traitement dans la syphilis. Dans la syphilis, action puissamment et rapidement curative, action intense d'emblée et se continuant au delà, en un mot action complète, durable, permanente. Dans le lupus, action modificatrice au début, pour quelques semaines, puis se ralentissant, languissant, semblant s'épuiser, restant incomplète, et, finalement, devenant nulle, absolument nulle. On croit au début que le lupus va guérir sous l'influence de ce traitement, comme le ferait une manifestation spécifique ; mais, après une période d'espoir, après une notable et incontestable amélioration initiale, rien de plus ne se produit au delà dans le sens d'une modification continue et d'une curation vraie. Somme toute, j'ai maintes fois amendé, amélioré le lupus par la méthode des injections de calomel, mais *jamais* je ne suis parvenu (moins heureux que d'autres, je l'avoue) à le guérir.

Avec une certaine expérience des choses, il suffit même le plus souvent de quelques semaines pour être fixé sur le résultat définitif de la médication, et cela dans un cas comme dans l'autre.

De sorte qu'en définitive le témoignage de ce qu'on appelle l'épreuve thérapeutique n'en subsiste pas moins, avec la signification qui s'y rattache.

ment pour cette seule raison qu'on s'est départi vis-à-vis d'eux de la seule ligne de conduite impérieusement indiquée. Ou bien, croyant à la scrofule sans en avoir une certitude absolue, on n'a pas tenté le traitement de la syphilis ; — ou bien, croyant à la syphilis, on est intervenu trop tard, après des hésitations, des tâtonnements ; — ou bien on n'est intervenu que trop timidement. Ce sont là autant de fautes contre l'art, fautes qu'expient cruellement les malades.

2° Les **procédés de laboratoire**, dont il me reste à parler, sont au nombre de trois, à savoir :

A. *Procédé histologique par biopsie.* — L'examen histologique d'un lambeau de tissu emprunté à la lésion peut-il fixer le diagnostic? Oui, pour quelques micrographes ; mais non, pour le plus grand nombre. On a vu par ce qui précède (p. 60) avec quelles prudentes réserves M. Darier, si compétent en la matière, a pris position dans le débat, et son opinion est partagée par presque tous ses collègues. Pour avoir interrogé à ce sujet, tout récemment encore, plusieurs histologistes des plus éminents, je suis autorisé à dire que, pour eux, le microscope peut bien en l'espèce fournir quelques « indications », quelques « *présomptions* » sur la qualité syphilitique d'un infiltrat cutané, mais qu'en aucun cas il ne saurait « trancher la question », c'est-à-dire affirmer cette spécificité syphilitique d'une façon formelle, absolue, irréfragable. « Tout est dans le microbe, m'ont-il répondu, et tant qu'on ne tiendra pas le microbe, on sera forcé de s'en tenir à de simples présomptions relativement à la signification des données histologiques en ce qui concerne la nature syphilitique d'une lésion. »

B. L'*examen bactériologique*, également pratiqué par biopsie sur des lambeaux détachés de la lésion, pourra quelquefois (mais non pas toujours, il s'en faut) juger le différend en décelant dans ces tissus la présence du bacille pathogène de la tuberculose. On sait, en effet, que le bacille de Koch existe normalement dans le lupus tuberculeux, lequel « n'est autre qu'une tuberculose tégumentaire ». Seulement, il importe ici d'être prévenu d'un fait qui pourrait induire en erreur, à savoir « la *pénurie du lupus en bacilles*, d'où la nécessité, pour mettre ces bacilles en évidence, de pratiquer la coloration minutieuse et l'examen patient d'un certain nombre de coupes » (Straus) (1). Il a fallu quelquefois, pour arriver à découvrir un seul bacille, « pratiquer jusqu'à 10, 20, 27, 47 de ces coupes ». Besoin est donc pour cette recherche et d'une grande expérience et d'une patience peu commune; ce qui a fait dire « qu'il faut vouloir obstinément trouver le bacille dans les produits lupiques pour arriver à l'y découvrir » (2).

(1) *La tuberculose et son bacille*, p. 734.

(2) Pourrait-on se borner pour cette recherche à l'examen des produits sécrétés par la lésion ? Non, d'après Strans, qui a écrit ceci : « Presque tous les dermatologistes, Unna notamment et Leloir, n'ont jamais réussi à mettre en évidence le bacille de la tuberculose dans le produit de sécrétion des ulcérations lupeuses ou dans le pus qui se trouve sous la croûte. Ce résultat négatif s'observe même dans

Encore, même « en voulant », ne le rencontre-t-on pas toujours, même dans les cas de lupus les plus avérés.

C. *Inoculation animale.* — Enfin, la qualité tuberculeuse de la lésion pourra également être démontrée par l'inoculation d'un fragment de tissu à un cobaye.

Ici, toutefois, une cause d'erreur se présente encore à signaler. L'inoculation du lupus à un animal ne développe pas toujours et infailliblement sur lui la tuberculose. Pour des raisons encore indéterminées, elle échoue quelquefois; « non pas certes, comme le disait Straus, que le bacille du lupus soit moins virulent que celui d'une autre affection tuberculeuse, mais probablement en raison de la pauvreté du lupus en bacilles; question de dose et non de qualité de virus. »

Un très grand nombre d'affections cutanées présentent des analogies objectives plus ou moins accentuées avec les syphilides tertiaires. Les citer toutes dans ce chapitre de diagnostic différentiel serait empiéter sur le domaine de la dermatologie. Je ne donnerai donc place ici qu'à certaines d'entre elles, plus exposées que d'autres à ces erreurs *de surprise* dont je parlais précédemment.

I. — **Tuberculides.** — Parmi les nombreux types dermatologiques dont on s'est efforcé, ces derniers temps, de constituer une famille naturelle sous le nom de *tuberculides*, il en est plusieurs qui, à diverses phases de leur évolution, mais surtout dans leur étape ulcéreuse, affectent des analogies, voire des similitudes objectives plus ou moins accentuées avec les types tertiaires de la syphilis.

A citer comme exemples :

1° La *tuberculose cutanée ulcéreuse* (ulcère tuberculeux de la peau), qui, sous un nom nouveau, s'est substituée aux espèces nosologiques désignées jadis par Bazin sous les termes démodés de scrofulides ulcéro-crustacées, scrofulides malignes, impétigo ulcéreux, impétigo rodens, rupia scrofuleux, etc.

Cette forme (à ne la décrire que très sommairement ici) est constituée par des ulcérations, ulcérations très variables à la fois comme étendue, comme forme et comme nombre, c'est-à-dire : tantôt petites, tantôt assez larges, et parfois même considérables au point, comme sur un de nos malades actuels, d'affecter toute la hauteur d'une moitié latérale du cou ; — tantôt arrondies, tantôt et bien plus souvent irrégulières, sinueuses et festonnées de contours; — tantôt uniques et tantôt multiples ; — mais offrant, comme caractères plus distinctifs par rapport aux lésions syphilitiques, les particularités suivantes : de rester généralement superficielles, tout au moins de n'entamer le derme que dans une faible hauteur, c'est-à-dire moins profondément

le cas où le lupus sécrète abondamment sous l'influence de la tuberculine; cette remarque a été faite par Unna, et je puis la confirmer. » (Ouv. cité, p. 735).

que les ulcérations tertiaires ; — de n'avoir, en conséquence, que des bords peu élevés et sans entaillure à pic ; — de n'être encadrées que par une aréole rose et molle, différant de l'aréole sombre et infiltrée des ulcérations syphilitiques ; — de présenter un fond de couleur rouge, souvent même d'un rouge pâle et atone, fond constitué par un tissu bourgeonnant et toujours dépourvu du fameux aspect bourbillonneux ou crémeux qui caractérise si éminemment l'ulcère gommeux. — Quelquefois aussi ce fond est « parsemé de granulations tuberculeuses miliaires, jaunâtres, du volume d'une tête d'épingle, tantôt dures et pleines, tantôt ramollies et en voie de caséification, tantôt enfin vidées et remplacées par une minime ulcération cupuliforme » (Dr Gaucher).

Il n'est pas rare, enfin, que ces ulcérations tuberculeuses se recouvrent d'un exsudat croûteux. Mais les croûtes qui se forment à leur surface, bien différentes des croûtes syphilitiques, ne sont en général que médiocrement épaisses, molles, fragiles et peu adhérentes.

2° Un second type non moins *syphiloïde* est réalisé par cette autre modalité tuberculeuse à laquelle on donne actuellement les noms de *gomme scrofuleuse*, *gomme tuberculeuse*, *tuberculide gommeuse*, etc., (*abcès froid* des anciens auteurs).

Celui-ci, en effet, comme évolution et comme physionomie générale, est le pendant de la gomme syphilitique, notamment par ce fait qu'il débute par une nodosité solide pour aboutir ultérieurement à une ulcération.

Originairement, c'est une tumeur, tumeur du volume d'une noisette, d'une noix, d'une datte, d'un gros pruneau. Ferme d'abord, cette tumeur devient rapidement molle, fluctuante, et s'ouvre en donnant issue non pas à un pus phlegmoneux, mais à un liquide jaunâtre, granuleux, grumeleux, parfois filant et sirupeux. — Puis, l'ouverture s'élargit et dégénère en une ulcération plus ou moins étendue, anfractueuse, irrégulière de contours, reproduisant les caractères précités de l'ulcère scrofuleux.

3° Un troisième type consiste en la singulière affection connue sous les noms d'*érythème induré* ou de *maladie de Bazin*, affection dont la spécificité tuberculeuse vient d'être démontrée par les inoculations positives de Thibierge et Ravaut.

Spéciale aux sujets lymphatiques, notamment aux jeunes filles, cette tuberculide sous-cutanée a la jambe pour siège et consiste (sans parler d'une certaine tuméfaction et d'un œdème rénitent du membre) en une série de nouures sous-dermiques ou profondes, rénitentes, presque dures, non douloureuses, offrant le volume d'une noisette ou d'une demi-noix. Ces nodosités simulent des gommes crues. Elles simulent également des gommes ulcérées alors qu'elles s'ouvrent (ce qui n'est pas rare), pour dégénérer en des ulcérations plus ou moins creuses, larges comme une pièce de 50 centimes ou

d'un franc, arrondies, torpides, rebelles, etc. Plus d'une fois, elles ont été prises pour des lésions d'ordre syphilitique.

Je ne m'arrêterai pas à discuter ici les éléments d'un diagnostic différentiel entre ces divers types de tuberculides et les types correspondants de la syphilis tertiaire; d'autant que je n'aurais guère à ce propos qu'à reproduire ce que j'ai longuement exposé relativement au diagnostic différentiel du lupus et des syphilides tuberculo-ulcéreuses (Voy. p. 144 et suiv.). Je me bornerai à rappeler que ce diagnostic repose à la fois et sur les données objectives et, plus sûrement, sur les indications rationnelles tirées de l'évolution morbide, des antécédents, des accidents concomitants, de la personnalité du malade, et, enfin, plus certainement encore, sur les résultats de l'épreuve thérapeutique.

II. — **Pyodermites** et, notamment, **ecthyma**. — Un autre groupe de dermatoses revêt assez souvent les allures et la physionomie des syphilides tertiaires. C'est le groupe de ce qu'on appelle aujourd'hui les pyodermites, comprenant comme types principaux l'ecthyma, l'impétigo, les folliculites, la furonculose, et quelques autres affections d'ordre plus rare.

L'ecthyma est ici le type syphiloïde par excellence. Il faut convenir qu'en effet il simule parfois d'une étrange façon les syphilides ulcéro-crustacées, et cela à plusieurs titres. Ainsi, il les simule : de par son aspect de lésion croûteuse, à croûtes bien constituées, épaisses, enchâssées; — à croûtes brunes, quelquefois même noirâtres; — souvent arrondies, voire aussi correctement arrondies que celles des syphilides; — parfois même, comme dans la variété rupiale, stratifiées et conchyliformes; — de par sa qualité de lésion ulcéreuse, à entamure plus ou moins accentuée, à aréole parfois livide, à fond « de mauvaise mine »; — pour certains cas aussi, de par sa dissémination, ses tendances extensives, ses complications gangreneuses, etc.

Bref, il prend assez souvent la physionomie générale d'une syphilide tertiaire. Je dirai même qu'il peut affecter une ressemblance objective absolue avec ce type de lésions. (Comme preuve, voir une pièce déposée au musée de Saint-Louis (coll. génér.), sous le n° 234).

Mais, d'autre part, il s'en différencie à titres multiples :

I. — D'abord, comme *localisations*. Ainsi, il n'affecte habituellement (réserve faite pour quelques cas exceptionnels) que les membres inférieurs et les fesses.

II. — En second lieu, comme *conditions étiologiques*. — Il ne se produit guère que dans les trois ordres de circonstances suivantes : 1° Chez les sujets affaiblis, épuisés, cachectiques, ou convalescents de quelque grand état fébrile (fièvre typhoïde, variole, scarlatine, etc.); — 2° comme complication d'affections parasitaires (gale, phthiriase) ou de phlegmasies chroniques (varices); — 3° comme lésion symptomatique d'irritations cutanées chez les ouvriers qui manient des

substances excitantes ou malpropres (épiciers, maçons, peintres, mégissiers, teinturiers, garçons d'écurie, etc.).

III. — Objectivement, il se distingue par une allure inflammatoire qui fait défaut dans les syphilides ; — par une distribution sans méthode, sans groupement méthodique ; — par l'absence de cet aspect bourbillonneux et crémeux qui caractérise si fréquemment les ulcérations gommeuses.

IV. — Il va sans dire, enfin, que des éléments différentiels bien autrement significatifs seront tirés des commémoratifs ; — de la coïncidence possible d'autres accidents spécifiques ; — des conditions étiologiques propres à l'ecthyma ; — et, au besoin, des résultats du traitement d'épreuve.

II. — Voilà pour le premier groupe de difficultés que j'ai qualifiées du nom de difficultés prévues. Venons au second, constitué par les difficultés de *surprise*.

Ici, les erreurs dérivent de ce seul fait qu'*on ne songe même pas* à mettre en cause, dans le problème diagnostique, telle ou telle espèce morbide susceptible de prendre le masque, la physionomie d'une syphilide ou d'une lésion tertiaire.

Exemple du genre : Nous avons au musée de l'hôpital Saint-Louis le moulage d'un anthrax ulcéré de la fesse. Or, cet anthrax a tellement la physionomie d'une gomme ulcérée qu'il donne le change à tout le monde. Tout le monde s'écrie en le voyant : « La superbe gomme ! ». Puis, l'erreur dénoncée, chacun dit : « C'est vrai, j'aurais dû songer à la possibilité d'un anthrax, mais *je n'y ai pas songé* ».

Les erreurs de cet ordre sont multiples et non moins variées que multiples. J'en citerai seulement quelques-unes, choisies à dessein parmi les affections les plus disparates, comme on va le voir.

I. — **Épithéliome, tumeurs malignes.** — Des ulcérations tertiaires ont été maintes fois prises pour des lésions malignes et traitées comme telles, c'est-à-dire excisées. Bazin accuse les chirurgiens « d'être trop empressés à enlever de prétendus cancroïdes (à la face notamment) dont l'iodure ferait facilement justice », et j'avoue que, pour ma part, d'après ce que j'ai vu, il m'est impossible de trouver cette accusation injuste ou exagérée.

Une raison qui prête à erreur en l'espèce (mais qui ne devrait pas y prêter), c'est l'*isolement* possible de certaines ulcérations tertiaires. On se figure bien à tort que la syphilis doit se traduire par des lésions multiples ou par des lésions en groupe. Or, oui, à coup sûr, c'est là le cas le plus usuel ; mais il n'est pas rare cependant que la syphilis tertiaire se traduise par une lésion unique. Toujours est-il, je le répète, que, pour cette raison ou pour une autre, il s'est bien souvent produit des erreurs telles que les suivantes.

Cazenave a relaté l'observation d'un malade qui, affecté d'une vaste ulcération du nez, fut envoyé à Paris, après quelques traitements infructueux, comme « atteint d'une lésion chirurgicale probablement cancéreuse et nécessitant une opération. » A Paris, un chirurgien des plus célèbres, consulté à cet effet, reconnut une affection carcinomateuse et *proposa l'ablation du nez* comme seule chance de salut. Désespéré et reculant devant cette mutilation, le malade vint consulter Biett qui diagnostiqua une affection syphilitique et conseilla un traitement par le protoiodure de mercure (de 5 à 20 centigrammes par jour, progressivement). Or, vingt-cinq jours de ce traitement amenèrent une guérison complète.

Un vieillard de soixante-douze ans présentait au menton une ulcération ovalaire, comparable à une datte comme étendue, à bords durs, à fond rouge et granuleux. On avait considéré cette lésion comme un cancroïde, et déjà même un chirurgien avait proposé de l'enlever par l'instrument tranchant. Le malade s'était résigné à l'opération, quand, la veille du jour où il devait la subir, il eut l'idée d'aller consulter un autre médecin qui me fit l'honneur de me l'amener. Notre diagnostic commun fut tout différent, et aboutit à la prescription d'un traitement spécifique. Quatre semaines plus tard il ne restait plus d'autres traces de la lésion qu'une cicatrice déjà bien formée.

Un chirurgien des plus distingués m'a raconté le fait suivant. Consulté pour une ulcération du visage, il la diagnostique épithéliomateuse et en propose l'excision. Au jour fixé pour l'opération, il arrive chez son client avec ses aides ; là, derechef, il examine avec le plus grand soin la lésion, puis dit au malade stupéfait : « Décidément, je ne vous opérerai pas aujourd'hui. Pour un mois, faites ce que je vais vous prescrire (injections de calomel et iodure), et je reviendrai dans un mois vous opérer, si besoin est ». Il n'eut pas besoin de revenir.

Dernier cas que je citerai, car il faut se borner. Un malade était affecté d'un très vaste ulcère du pied, ulcère qui avait profondément entamé le talon et se continuait jusqu'au niveau des chevilles. La lésion présentait une surface anfractueuse, des bords durs, des fongosités saignantes, une coloration lie de vin, bref un aspect tellement « hideux » que le diagnostic cancer semblait s'imposer. Plusieurs médecins réunis en consultation avaient considéré l'amputation comme nécessaire. Épouvanté, le malade voulut réclamer un dernier avis et alla consulter un autre médecin (D[r] Sinapian, de Constantinople), lequel crut reconnaître une lésion syphilitique, et prescrivit l'iodure. Résultat : guérison, en l'espace de quelques mois.

Je ne m'arrêterai pas à reproduire ici le tableau bien connu de l'ulcère épithéliomateux, non plus qu'à répéter encore les divers signes précités des ulcérations gommeuses. Mais, en revanche, je tiens à affirmer ici en leur place deux principes formels qui doivent

être pour le praticien des règles absolues de conduite, à savoir :

1° Qu'étant donnée une ulcération quelconque de la peau, il faut *toujours* réserver, dans le diagnostic de cette lésion, une place à la syphilis, quel que soit le sujet et qu'il accuse ou non la syphilis dans ses antécédents ; — cela en raison des *surprises* fréquentes pouvant résulter de syphilis ignorées ou même, comme on le sait aujourd'hui, de syphilis héréditaires méconnues.

2° Que, si le moindre doute, le doute le plus léger (si minuscule soit-il) peut subsister sur la qualité de cette ulcération, l'indication *de rigueur* est de faire appel empiriquement au traitement spécifique, c'est-à-dire d'instituer le *traitement d'épreuve* avant d'en arriver aux moyens chirurgicaux.

J'ai débuté par le cancer, en raison du pronostic qui s'y rattache, dans cette revue des erreurs *de surprise* possibles à commettre en l'espèce. Mais que d'autres types morbides vais-je maintenant avoir à citer !

II. — **Acné.** — Certaines acnés indurées, volumineuses, nodulaires, peuvent en imposer pour des syphilides. Mais cette erreur de première impression sera facilement redressée par les quelques considérations que voici :

1° L'acné a des *localisations* très spéciales et bien connues dont elle ne sort guère (front, tempes, joues, menton, épaules, sommet du thorax, etc.).

2° Elle s'atteste du premier coup par sa *chronicité*, et par sa chronicité *in situ*, c'est-à-dire sur tel ou tel des territoires précités.

3° Elle a une physionomie bien plus *phlegmoneuse* que les syphilides qui peuvent lui être comparées, à savoir : *rougeur plus vive*, *plus animée*, contrastant avec la teinte rouge brune, rouge sombre, des éruptions spécifiques ; — quelquefois même douleur à la pression.

4° Souvent elle est couronnée à son sommet d'une *pustule* caractéristique. — En tout cas, par expression, on parvient presque toujours à en faire sourdre une matière purulente, ce qui n'est pas réalisable avec le tubercule syphilitique.

5° Elle est *disséminée*, sans ordre. — Ou bien, quand, par hasard, elle constitue des groupes, elle les constitue SANS MÉTHODE, sans rien qui rappelle la discipline éruptive de la syphilis (groupement en bouquet, en couronne, en croissant, en arceaux conjugués, etc.).

6° Elle coexiste toujours soit avec des COMÉDONS, soit avec des *cicatricules* d'éruptions acnéiques antérieures.

Donc, diagnostic différentiel généralement facile pour cette variété d'acné. Je n'en dirai pas de même pour la suivante.

III. — **Acné nécrotique.** — La singulière affection qu'on a décrite de nos jours sous ce nom (et qui n'est autre que l'acné

pilaire de Bazin) (1) simule parfois la syphilis d'une étrange façon ; et, de plus, chose singulière, elle la simule non pas seulement dans sa période d'efflorescence, mais après sa mort, si je puis ainsi parler, c'est-à-dire par les stigmates cicatriciels qui lui survivent.

Si l'espace me le permettait, j'aurais à produire toute une série de faits où des malades simplement affectés de cette variété d'acné ont été soumis de ce chef et longuement soumis au traitement de la syphilis. L'un d'eux, comme exemple, après avoir subi une série de cures mercurielles, a été envoyé à Aix-la-Chapelle et traité là par des frictions mercurielles à dose intensive. Un autre, à propos d'une hémiplégie faciale d'ordre vulgaire, fut réputé syphilitique et traité comme tel en raison des nombreuses cicatrices qu'une acné de ce genre lui avait laissées sur les tempes. Et ainsi de suite.

Je dirai même qu'en certains cas la ressemblance objective devient telle entre cette acné et la syphilide tuberculeuse que des praticiens très experts ont parfois renoncé à instituer *de visu* un diagnostic différentiel entre les deux lésions et fait appel au critérium du traitement spécifique pour déterminer leur jugement. A preuve une intéressante observation relatée par le Dr Maurice (2), où l'on voit un éminent dermatologiste, le Dr Besnier, avoir recours, pour faire la lumière dans un cas de cet ordre, à un traitement par la liqueur de Van Swieten prolongé cinq semaines.

I. — En deux mots, je résumerai d'abord la caractéristique de cette maladie.

L'acné nécrotique est constituée dermatologiquement par une éruption de nodules rouges ; — nodules variables comme proportions entre le volume d'un grain de millet et celui d'un pois ; — se recouvrant de croûtelles jaunes ou brunâtres, enchâssées, adhérentes ; — ulcéreux sous cette croûte et devenus tels de par un processus sphacélique de surface ; — enfin, laissant à leur suite, après guérison, des cicatrices déprimées, profondes, indélébiles, « varioliformes ».

Cette maladie a des foyers particuliers, de véritables foyers d'élection que je vais préciser dans un instant. — Elle est essentiellement chronique, et évolue par poussées. — Elle est désespérante par sa ténacité et susceptible d'une durée extrêmement longue. Le Dr Maurice en a relaté un cas qui datait de vingt ans.

II. — Comme l'a très bien dit le Dr Thibierge, l'éruption de l'acné nécrotique correspond exactement, en tant que description schématique, à celle des syphilides tuberculeuses. Cependant, si l'on analyse minutieusement les divers termes de ce double schéma, on arrive à relever entre ces deux éruptions quelques différences. Ainsi :

(1) Affection dite encore : acné varioliforme *des Allemands* ; — acné atrophique ; — acné lupoïde ; — acné rodens ; — acné à cicatrices déprimées de Besnier et Doyon, etc.

(2) *De l'acné nécrotique*, Th. de Paris, 1894.

Les éléments éruptifs de l'acné nécrotique, par rapport à ceux des syphilides tuberculeuses, se montrent : 1° plus plats, moins saillants, moins nodulaires, moins tubéreux ; — 2° plus rouges et d'un rouge plus inflammatoire, moins sombre, moins « jambonné » que la tonalité usuelle des syphilides ; — 3° moins rénitents, moins fermes sous le doigt, etc. (1).

Mais, à coup sûr, le diagnostic ressort bien moins en l'espèce de ces quelques différences objectives, d'appréciation d'ailleurs assez délicate, que de considérations d'un autre ordre. D'après moi, trois signes dénoncent l'acné nécrotique, à savoir :

1° **Particularité de siège.** — L'acné nécrotique, comme je le disais à l'instant, a de véritables sièges de prédilection qui sont presque révélateurs. Ainsi, elle se localise d'une façon exclusive sur divers points qui sont, par ordre de fréquence : le front et les tempes, spécialement sur la lisière du cuir chevelu ; — la région des favoris ; — le nez, surtout au niveau des ailes et du sillon naso-génien ; — le cuir chevelu ; — l'espace intersourcilier ; — et le thorax, au niveau des régions sternale et interscapulaire.

De plus, dans sa progression quasi-serpigineuse, elle s'astreint toujours à côtoyer les frontières du cuir chevelu.

Or, rien de semblable pour la syphilis qui, pour affectionner, elle aussi, la région du front, ne s'y localise que d'une façon bien moins exclusive, bien moins méthodique et surtout plus irrégulière.

2° **Symétrie remarquable de l'éruption** dans l'acné nécrotique, à savoir symétrie d'une tempe à l'autre, d'une joue à l'autre, etc. — Cela est presque significatif.

Tel n'est pas le mode topographique des syphilides tertiaires du visage, qui ou bien sont unilatérales, ou bien, en cas de bilatéralité, ne s'astreignent que bien rarement à une distribution symétrique.

3° **Chronicité avec évolution à paroxysmes.** — Si l'on remonte dans les antécédents de l'acné nécrotique, on ne manque jamais d'apprendre que l'affection dure depuis un temps plus ou moins long, depuis « des années » le plus souvent, et qu'elle a toujours évolué par poussées, avec rémissions intercalaires. — Telle n'est pas l'allure des syphilides tuberculeuses qui, traitées, disparaissent, ou bien, non traitées, se portent ailleurs, mais en tout cas ne s'astreignent jamais à récidiver exclusivement sur un même territoire.

Pour la très grande majorité des cas, je le répète, le diagnostic sera fixé par les trois ordres de considérations que je viens de dire. — Quelquefois encore il pourra être confirmé par tel ou tel des signes que voici :

(1) A dessein j'omets ici quelques caractères différentiels qu'on a cru pouvoir tirer des croûtes ; — caractères tout à fait contingents, variables, dépendant du hasard d'un grattage, d'une avulsion. Ce sont là des nuances, des *finesses* dermatologiques sur lesquelles ne saurait être basé un diagnostic sérieux.

1° Avec l'acné nécrotique, *polymorphisme habituel*, l'ensemble objectif se composant d'éléments de divers âges ou, pour mieux dire, de tous âges, depuis les nodules naissants jusqu'aux cicatrices accomplies. — Rien de semblable dans la syphilis.

2° Avec l'acné nécrotique, *antécédents de séborrhée grasse* micro-bacillaire, comme prélude indispensable de l'affection. « Pas d'acné nécrotique sans séborrhée grasse » (Dr Sabouraud) (1).

3° Avec les syphilides, la spécificité des lésions se traduit quelquefois par une configuration particulière du foyer éruptif (groupement *en bouquet*, configuration circinée en demi-cercles, en arcs de cercle, en arceaux conjugués, plus rarement en couronnes).

Assez familière aux syphilides du cuir chevelu, cette modalité circinée sert parfois très utilement à les différencier de l'acné nécrotique de même siège.

III. — Enfin, il n'est pas jusqu'aux *cicatrices* de l'acné nécrotique qui n'aient donné lieu à confusion. Maintes fois on les a prises pour des stigmates de syphilis.

Il est facile cependant de les différencier des cicatrices syphilitiques de par les deux considérations que voici :

D'abord, de par leur *siège* qui est tout à fait spécial (en bordure sur la lisière du cuir chevelu, aux tempes, au sillon naso génien) et leur *symétrie* rigoureuse.

En second lieu, de par leur caractère de *cicatrices à la fois creuses et petites*, contraste significatif en l'espèce. La syphilis ne réalise guère de cicatrices aussi déprimées qu'en les faisant à la fois plus amples, plus étendues.

Résumons cet ensemble de signes différentiels dans le tableau suivant :

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL ENTRE L'ACNÉ NÉCROTIQUE
ET LA SYPHILIDE TUBERCULEUSE.

Acné nécrotique.	**Syphilide tuberculeuse.**
I. — *Trois considérations majeures :*	
1° *Localisation particulière et significative* sur : lisière du cuir chevelu, au niveau du front et des tempes; — région des favoris; — nez; — sillon naso-génien.	1° Pas de localisations systématiques de cet ordre.
2° *Symétrie* remarquable de l'éruption d'un côté à l'autre du visage.	2° Nulle tendance à la symétrie éruptive
3° *Évolution chronique, à paroxysmes.*	3° »
II. — *Caractères objectifs :*	
1° Éléments éruptifs moins nodulaires, moins tubéreux que dans la syphilis ;	1° Éléments éruptifs nodulaires, tubéreux ;

(1) Sabouraud, *L'acné nécrotique* (*Ann. de dermat. et de syph.*, 1899).

Acné nécrotique (*Suite*).	Syphilide tuberculeuse (*Suite*).
2° Éléments éruptifs plus rouges et d'un rouge plus inflammatoire;	2° Éléments éruptifs d'un rouge sombre, jambonné.
3° Éléments éruptifs moins rénitents, moins fermes sous le doigt.	3° Éléments éruptifs fermes, rénitents.
4° *Polymorphisme* accentué de l'ensemble morbide.	4° »
5° »	5° Parfois, configuration révélatrice : groupement en bouquet; modalité circinée des foyers éruptifs.
III. — Antécédents usuels de séborrhée grasse micro-bacillaire (Dr Sabouraud).	»

IV. — **Sycosis.** — Le sycosis, surtout dans ses formes nodulaires, tuberculoïdes ou fongueuses, peut donner le change pour une lésion de nature syphilitique. Comme exemple, je citerai le cas d'un malade qui, affecté d'une mentagre tuberculo-croûteuse, fut traité pendant six mois par le mercure et l'iodure de potassium. — Je dirai même que les formes fongueuses du sycosis (dont les pièces nos 1679 et 1733 du musée de Saint-Louis fournissent de superbes spécimens) affectent parfois avec les formes fongueuses des syphilides une *identité* objective des plus remarquables.

Cependant, même dans ce dernier ordre de cas, le sycosis pourra être différencié des syphilides par une analyse attentive des lésions. On constatera alors :

1° Que, d'une façon générale, il se présente avec une *allure inflammatoire* qui fait défaut dans les syphilides (coloration d'un rouge plus clair, plus animé, plus « phlegmasique » que la tonalité brune et sombre des syphilides).

2° Que parfois ses lésions sont couronnées par un soulèvement vésico-pustuleux (1), centré d'un poil, ce qui ne s'observe jamais dans les syphilides tuberculeuses.

3° Que ses placards sont constitués bien moins par une réunion de tubercules que par des *agglomérats de folliculites suppuratives.* Ces folliculites se trahissent de deux façons, à savoir: d'une part, à simple vue, on perçoit à la surface de la lésion une série de points jaunes qui ne sont autres que de minimes gouttelettes de pus émergeant des canalicules folliculaires; — et, d'autre part, une pression même légère exercée sur la tumeur en fait sourdre de véritables gouttes purulentes, impossibles à méconnaître. — Cette double particularité n'aurait pas sa raison d'être et, en effet, ne s'observe pas dans les syphilides.

4° Que ces placards sycosiques sont plutôt mollasses au palper que rénitents comme le sont les syphilides.

5° Qu'ils sont irréguliers, amorphes de contour ; tout au moins qu'ils ne sont pas assujettis, comme le sont les syphilides, à des con-

(1) V., comme exemple, une pièce du musée de Saint-Louis portant le n° 985.

figurations systématiques, soit individuelles à chaque élément éruptif, soit surtout d'ensemble, comme modalité de groupement.

6° Que le sycosis aboutit à des tumeurs érosives ou exulcéreuses de surface, criblées « en *écumoire* » de petits pertuis pyorrhéiques, et non pas, comme le fait la syphilis, à des entamures cutanées profondément ulcéreuses, à fond bourbillonneux. Il ne réalise pas, en un mot, ce qui caractérise la syphilis, à savoir l'ulcère gommeux, avec les caractères que nous lui connaissons.

7° Enfin, dans les cas où le sycosis est de provenance parasitaire, le diagnostic sera formellement constitué soit par la coexistence de diverses lésions trichophytiques, soit par la découverte du trichophyton.

V. — **Iodurides croûteuses.** — Certaines éruptions dues à l'iodure de potassium, après s'être développées originairement sous forme de vésicules, de vésico-pustules, de bulles, voire de furoncles, etc., aboutissent plus tard à se recouvrir de *croûtes* brunâtres, plus ou moins larges, plus ou moins épaisses, quelquefois très larges et très épaisses à la fois, de façon à simuler des *syphilides de même modalité*.

Objectivement, l'analogie, ou disons même la *similitude*, peut être complète, absolue, entre ces éruptions ioduriques et certaines syphilides ulcéro-croûteuses, tuberculo-croûteuses. Il m'est arrivé bien souvent de *mettre en parallèle*, côte à côte, des malades affectés les uns d'éruptions ioduriques et les autres de syphilides, sans trouver à relever de par le seul examen objectif les moindres différences séméiologiques entre ces deux ordres de lésions. Le Dr Gémy a même cité un cas plus curieux dans lequel un placard d'éruption iodurique, qui était venu se juxtaposer sur le visage à d'autres placards d'ordre syphilitique, ne se distinguait de ces derniers par aucune différence appréciable. — Aussi bien arrive-t-il *très fréquemment*, bien plus fréquemment qu'on ne saurait l'imaginer, que des éruptions ioduriques soient imputées à la syphilis. Des erreurs de ce genre seraient, je l'affirme à nouveau, extrêmement nombreuses à citer. Comme exemple, je relaterai la suivante.

Une jeune malade, que j'avais traitée et guérie deux ans auparavant d'une syphilide tuberculo-crustacée des membres inférieurs, revient me trouver pour une éruption exactement *identique* d'aspect, mais siégeant cette fois sur le cou et l'épaule. « Reprenez l'iodure de potassium », lui dis-je. — Mais j'en prends déjà 2 grammes par jour depuis quelques semaines, comme j'ai coutume de le faire de temps à autre, suivant votre conseil. — Alors, doublez la dose. — Dix jours plus tard, seconde visite de la malade qui m'arrive désolée. L'éruption, en effet, non seulement subsiste, mais s'est accrue de placards nouveaux. J'examine avec grand soin cette éruption, me

méfiant d'une erreur et tout spécialement d'une erreur due à une influence médicamenteuse, quoique déjà la malade (qu'on remarque bien ceci) ait pris maintes fois de l'iodure sans en éprouver le moindre accident. Mais, en vérité, les caractères objectifs me semblent encore tellement ceux des syphilides croûteuses qu'après mûr examen je persiste dans mon diagnostic et conseille de continuer le traitement. — Douze jours plus tard, l'éruption s'est encore accrue, tout en conservant le même aspect syphilitique. Alors force m'est bien de me rendre à l'évidence. Je fais supprimer l'iodure, et prescris, pour toute médication, régime lacté, laxatifs, bains, cataplasmes de fécule, etc. — Six jours après, notable amélioration, puis disparition complète de l'éruption en une quinzaine.

De ce fait, qui m'a vivement frappé et que j'ai toujours conservé en souvenir, j'ai conclu pour ma gouverne et j'engage mes lecteurs à conclure avec moi qu'il faut toujours penser à la possibilité d'une éruption iodurique, *même alors que les caractères objectifs de cette éruption rappellent au plus haut degré ceux d'une syphilide.*

Est-ce donc qu'une erreur en pareille occurrence serait toujours inévitable? Non, certes, et bien loin de là. Car il est un certain nombre de signes qui peuvent à l'occasion (sinon toujours, au moins le plus souvent) révéler la qualité iodurique de l'exanthème, à savoir :

1° **Soudaineté** ou, tout au moins, **rapidité d'invasion.** — Une éruption iodurique a toujours une *explosion brusque* et passe très rapidement de la modalité initiale vésiculeuse, pustuleuse ou bulleuse, à l'état croûtelleux ou croûteux qui simule les syphilides. Or, il faut *bien plus de temps* à une syphilide pour se constituer de la sorte et surtout pour aboutir à l'incrustation.

2° **Modalité initiale de l'éruption.** — Quand on assiste au début même de l'éruption, on la voit entrer en scène sous des modalités qui ne rentrent pas dans le cadre de la syphilis, telles que modalité vésiculeuse, bulleuse, phlycténoïde, furonculeuse, anthracoïde, etc.

De même il est possible que, dans une éruption déjà accomplie, on rencontre sur un placard plus jeune les modalités initiales susdites, qui impliquent une origine autre que la syphilis. Exemple : sur un de mes malades qui offrait au visage une éruption iodurique croûteuse, tout à fait syphiloïde, deux éléments bulleux situés sur une oreille attestaient bien sûrement un processus étranger à la syphilis (1).

3° **Caractère inflammatoire de l'aréole.** — Plus aiguës et plus phlegmasiques que les syphilides, les éruptions ioduriques trahissent souvent leur nature par une aréole d'un rouge vif, d'un rouge inflammatoire, donc très différente de l'aréole sombre, brune, jambonnée, des syphilides.

(1) V. un autre cas de cet ordre dans le très intéressant mémoire du Dr Gémy sur les *éruptions ioduriques sérieuses*

4° **Base plus souple**, pouvant bien offrir une certaine rénitence d'empâtement phlegmasique, mais n'offrant pas la dureté sèche du tubercule syphilitique.

5° En tout cas, la **suppression de la cause** est ici le critérium par excellence. Car les éruptions ioduriques ne survivent guère à la suspension du traitement ioduré. Dès que l'iodure cesse d'être ingéré, elles cessent de s'accroître, puis se fanent bientôt et, sauf exceptions rares, ne tardent pas à disparaître. La question diagnostique se trouve alors jugée.

Donc, au total, la véritable difficulté en l'espèce, *c'est de songer à la possibilité d'une éruption iodurique*. Si l'on n'y songe pas, l'erreur est fatale. Si l'on y songe, on est tout aussitôt renseigné par les commémoratifs d'ingestion récente d'iodure. Et alors, ou bien le diagnostic ressortira des quelques signes sus-énoncés, ou bien, au besoin, il sera fait par la suppression du traitement.

VI. — **Bromides**. — Les éruptions que détermine parfois le bromure de potassium peuvent simuler soit la forme sèche, soit la forme crustacée des syphilides tertiaires.

I. Dans leur *forme sèche*, elles sont constituées par des *mamelons condylomateux*, généralement orbiculaires et parfois très régulièrement orbiculaires (particularité curieuse et essentielle à noter pour le diagnostic); — mamelons légèrement convexes et ressemblant de la sorte à de grosses *pastilles*; — faisant un *relief* de 2 à 3, voire parfois 4 et 5 millimètres ; — offrant une couleur d'un *rouge foncé*, sombre; — semés en groupes plus ou moins confluents; — *isolés* ou *agminés*. — Dans ce dernier cas, elles forment des placards variables d'étendue, quelquefois considérables, à contours naturellement polycycliques, donc syphiloïdes encore de par ce caractère de configuration si familier aux syphilides.

Sur une petite fille de dix-sept mois, qui me fut amenée *comme syphilitique*, une éruption de cet ordre occupait les deux fesses et formait là, d'une part, un semis de mamelons isolés, semblables à des papules secondaires hypertrophiques, et, d'autre part, trois grands placards condylomateux, dont l'un (le plus développé) mesurait 7 à 8 centimètres de long sur 4 à 5 de large, avec un relief variable de 5 à 10 millimètres. Ce dernier figurait de la sorte un gros *macaron*, rappelant assez bien d'aspect les tumeurs du mycosis. L'aspect général de cette éruption était tout à fait syphiloïde, au point qu'on s'y était *trompé* en ville, je le répète à dessein (1). — A noter cependant comme différence que ces condylomes et ce macaron bromique étaient *mollasses* et se laissaient « écraser » sous le doigt, c'est-à-dire n'offraient pas la rénitence spéciale aux tubercules syphilitiques.

(1) V. pièce n° 1611, au musée de l'hôpital Saint-Louis. — Observ. recueillie par le Dr Feulard (*Ann. de dermat. et de syph.*, 1891, p. 531).

II. Dans leur *forme croûteuse*, ces éruptions bromiques offrent les mêmes particularités comme distribution en éléments isolés ou groupés en placards; mais, en plus, elles se présentent recouvertes de *croûtes notablement épaisses*, stratifiées, parfois même rupiformes, de coloration *jaunâtre* ou brune, avec *polycyclisme possible* et *trompeur* de contours.

A noter encore qu'elles constituent parfois des placards étendus, très étendus, dont l'importance seule est matière à erreur (1). — Comme type extrême du genre, je citerai le cas d'un de mes malades qui présenta sur les membres supérieurs des placards *géants* d'éruption bromique crustacée, placards mesurant toute la hauteur du bras et de l'avant-bras, sur un tiers ou les deux tiers de leur circonférence. En outre, sur plusieurs points, ces placards offraient une configuration polycyclique bien accentuée, si bien qu'ils avaient été considérés par deux médecins comme des syphilides tuberculo-croûteuses. La seule suspension du traitement bromuré suffit à les guérir.

Les bromides de ce type sont simplement croûteuses bien plutôt que tuberculo-croûteuses et surtout ulcéro-croûteuses. Car, au-dessous de leurs croûtes, on ne constate *ni tubercules vrais*, ni surtout *ulcération*, ni encore moins ulcération de type gommeux, à forte entamure de bords, à excavation accentuée, à fond bourbillonneux, etc. Leur fond est simplement *érosif*, *végétant*, papillomateux, avec tendance à l'hypertrophie boursouflée de certaines syphilides secondaires dites papulo-hypertrophiques.

Au reste, le diagnostic en l'espèce se fera bien moins par les détails et les nuances de l'objectivité que par la *raison causale*, et il aura pour confirmation la disparition rapide des placards éruptifs sous la seule influence de la *suppression du remède*.

VII. — ULCÈRES VARIQUEUX. — Aux membres inférieurs, les ulcérations qui dérivent de syphilides tertiaires ou, *a fortiori*, de gommes hypodermiques, sont souvent, très souvent prises pour des ulcères variqueux.

Mon éducation sur ce point a commencé par le cas suivant que j'ai eu l'heureuse chance d'observer avec mon maître le D[r] Ricord presque dès le début de mon doctorat. Il s'agissait d'un malade qui portait à la jambe droite un très vaste ulcère considéré comme ulcère variqueux et vainement traité comme tel depuis six à sept ans. A de certaines cicatrices, que je constatai au pourtour de cet ulcère, je *soupçonnai* la syphilis d'être en cause et fis mander, pour contrôler mon diagnostic, M. Ricord qui, lui, *affirma* la syphilis. Un traitement spécifique fut institué tout aussitôt, et cinq à six semaines plus tard cette lésion qui, je le répète, datait de six à sept ans, fut absolument guérie.

(1) V. pièce n° 1360, au musée de l'hôpital Saint-Louis.

Ce fait m'avait assez vivement frappé pour me rester en souvenir. Aussi bien, depuis lors, en ai-je recherché de semblables et rencontré beaucoup plus, infiniment plus, que je n'aurais pu m'y attendre. En sorte qu'aujourd'hui, de par une longue expérience du sujet, je suis autorisé à dire ceci :

IL EST ABSOLUMENT COMMUN QUE LES ULCÉRATIONS SYPHILITIQUES TERTIAIRES SIÉGEANT AUX JAMBES SOIENT MÉCONNUES COMME NATURE ET CONSIDÉRÉES COMME VARIQUEUSES.

C'est là une erreur vraiment courante, dont nous rencontrons d'innombrables exemples dans nos consultations d'hôpital. J'estime même approximativement que, sur dix ulcères de ce siège, taxés d'ulcères variqueux et traités comme tels de vieille date, il en est au moins deux qui relèvent en réalité de la syphilis et qui ne sont que des ulcères gommeux *méconnus.*

C'est qu'en effet, il faut en convenir, l'ulcère variqueux est bien rarement discuté à fond, comme diagnostic, dans la pratique hospitalière ou même en ville. On voit un ulcère de jambe ; si peu que cette jambe présente des varices, on a bien vite fait de conclure, *sans plus ample examen*, à l'origine et à la qualité variqueuse de cet ulcère. D'un coup d'œil le diagnostic est posé. Que si même le membre malade ne présente pas de varices apparentes, on passe outre en se payant de l'hypothèse de « varices internes », et tout est dit. En vérité, cette façon de procéder est par trop expéditive, et il serait vraiment temps que l'on consentît à faire pour ce pauvre ulcère variqueux, véritable *paria* pathologique, négligé, dédaigné, voire redouté dans les services d'hôpitaux comme immobilisant un lit à long terme, ce que l'on fait pour toute autre maladie, à savoir *un diagnostic*, et un diagnostic précis, étudié, motivé de par les caractères objectifs, de par les antécédents, de par l'examen complet du malade, etc. C'est là un labeur auquel, dûment édifié par le cas que je racontais tout à l'heure, je me suis astreint de vieille date, et j'en ai été récompensé par ce fait qu'il m'est arrivé maintes fois de guérir à très brève échéance des ulcères de jambes qui, méconnus comme nature, traînaient les hôpitaux ou les rues depuis de longues années.

On sera peut-être tenté de dire : « Mais l'ulcère variqueux est d'un diagnostic facile. Il se reconnaît aisément de par l'état variqueux et les veinosités du membre affecté, de par son aréole pigmentée (mélanodermie variqueuse), de par ses antécédents de poussées eczématoïdes à répétitions, de par l'induration pachydermique des téguments qui l'encadrent, de par ses bords durs et sclérosés, de par sa physionomie générale, de par ses troubles fonctionnels, etc., etc. »

Erreur, répondrai-je. D'abord, la varicosité n'implique pas nécessairement la qualité variqueuse de l'ulcère. Car les varices n'excluent pas la syphilis ; bien loin de là, même ; elles sont une *cause d'appel* pour elle, une invite à ses décharges *in situ minoris resistentiæ*. Sa

bien que la difficulté usuelle n'est pas — qu'on remarque bien ceci — de différencier un ulcère variqueux d'un ulcère syphilitique affectant un membre exempt de varices, mais bien de *différencier un ulcère variqueux d'un ulcère syphilitique compliqué de varices.*

D'autre part, il est des conditions multiples et variées qui peuvent singulièrement compliquer un tel diagnostic, au point de le rendre difficile, délicat, incertain, voire impossible parfois. A savoir, comme exemple : *Modification possible de l'ulcère syphilitique sous l'influence de l'état variqueux.* Très certainement, en effet, l'état variqueux du membre réagit parfois et réagit surtout à la longue sur l'ulcère syphilitique pour en adultérer les caractères objectifs ; à ce point même que cette lésion perd ses attributs propres, sa physionomie usuelle, et finit par devenir, comme le disait le Pr Verneuil, une sorte d'*ulcère mixte*, d'ulcère *bâtard*, sorte d'*hybride syphilo-variqueux*, participant à la fois comme facies et de la syphilis et de la varicose.

Puis encore les antécédents morbides restent souvent douteux. On sait combien sont fréquentes, surtout dans le peuple, les syphilis ignorées.

Puis encore l'ulcère gommeux de la jambe peut reconnaître comme origine une syphilis héréditaire, ignorée du malade et souvent très difficile à dépister pour le médecin. — Et ainsi de suite.

De là tant et tant d'erreurs.

Cela posé, voyons de quels éléments diagnostiques nous disposons pour nous tenir en garde contre des méprises de cet ordre.

Des considérations diverses et variées peuvent être utilisées en l'espèce ; à savoir :

1° **Considération de siège.** — Importante, voire presque significative pour un certain nombre de cas. Ainsi :

Les ulcérations variqueuses ont leur siège, non pas exclusif, mais habituel, *au-dessous du niveau moyen de la jambe*, dans la moitié inférieure, voire dans le tiers inférieur du membre.

Et, de plus, elles ont une prédilection marquée pour le côté interne du membre. Ainsi, leur localisation préférée, leur véritable siège d'élection est la *région malléolaire interne*.

Au contraire, les syphilides gommeuses et la gomme siègent à peu près indifféremment sur toute la hauteur du membre ; — et, de plus, elles n'ont pas de préférence marquée pour telle ou telle face du membre ; assez souvent même elles se localisent sur le mollet.

Corollaire : une ulcération située HAUT sur la jambe, c'est-à-dire dans la moitié supérieure du membre ou, *a fortiori*, aux environs de la rotule et du genou, a toute chance par cela seul de n'être pas d'origine variqueuse et de procéder au contraire d'une origine spécifique.

2° **Quotité de lésions.** — Signe éventuel, mais pouvant être d'un utile profit, le cas échéant. Ainsi :

L'ulcère variqueux est le plus souvent *unique*, alors du moins qu'il est bien constitué (car, originairement, il dérive d'une série de petites oasis inflammatoires, eczémateuses, ecthymateuses ou même sphacéliques).

Inversement, l'ulcération tertiaire issue soit de syphilides, soit de gommes en nappe à cratères plus ou moins nombreux, est assez souvent *multiple*. Exemple : sur un de mes malades on comptait dix ulcérations de cet ordre, l'une très large, du diamètre de la paume de la main, et neuf autres d'une étendue variable entre celle d'une pièce de cinquante centimes et celle d'une pièce de deux francs.

3° **Configuration.** — Bien meilleur signe, parfois distinctif au premier coup d'œil, et consistant en ceci :

Ulcère variqueux non assujetti à une configuration méthodique, et, somme toute, de configuration *quelconque*.

Au contraire, ulcère syphilitique offrant presque toujours un graphique de contour *méthodique*, relevant du TYPE CIRCINÉ.

Ainsi, tantôt il est orbiculaire et quelquefois d'une orbicularité parfaite, quasi mathématique ; — tantôt il est sinueux de contour, et ses diverses sinuosités reproduisent des segments de circonférence plus ou moins réguliers (disposition dite en arceaux conjugués et familière, on le sait, à la syphilis).

D'autre part, alors que la lésion se compose de plusieurs ulcérations gommeuses, il n'est pas rare que ces ulcérations soient disposées les unes par rapport aux autres suivant une ligne courbe figurant une demi-lune, un segment de circonférence, etc.

Ces diverses variétés graphiques sont assez spéciales pour frapper l'œil au premier aspect, non moins qu'assez formelles en certains cas pour attester la syphilis. — Éventuellement, l'ulcère variqueux peut bien être plus ou moins arrondi, mais sans offrir jamais (sauf exceptions rares) une correction de lignes comparable à ce qu'il est usuel d'observer dans la syphilis. En tout cas, jamais il ne s'astreint à la sinuosité élégante dite en arceaux conjugués, non plus, alors qu'il est multiple, à l'ordonnance du groupement en demi-lune.

4° **Aspect du fond de l'ulcère.** — Excellent signe pour un certain nombre de cas, dans lesquels il fournit une quasi-certitude diagnostique. Ainsi :

L'ulcère variqueux est *quelconque* comme aspect, c'est-à-dire rouge, gris, gris jaunâtre, violacé, vineux, diphthéroïde, pultacé, sanieux, etc., etc., et cela suivant des conditions multiples inutiles à spécifier ici. Mais jamais il ne se présente avec tel ou tel des deux aspects que revêt le plus souvent l'ulcère syphilitique tertiaire non encore détergé, à savoir :

L'aspect BOURBILLONNEUX ;

Ou l'aspect d'ENDUIT EN BOUILLIE CRÉMEUSE.

Ainsi que je l'ai dit précédemment, ces deux particularités sont quasi pathognomoniques de la qualité gommeuse d'une ulcération.

Il se peut bien, certes, que l'ulcère variqueux se présente gangreneux par places, par îlots; mais jamais ces lambeaux de sphacèle ne reproduisent la physionomie typique du bourbillon gommeux, telle que je l'ai décrite antérieurement.

5° **État des bords.** — Les bords de l'ulcère variqueux sont épais, relevés en forme de *bourrelet*, rarement entaillés à pic, bien plutôt inclinés en biseau vers le fond de la plaie.

Ceux de l'ulcère syphilitique sont relativement moins épais, mais saillants, découpés *à pic*, plus ou moins verticaux, et, enfin, comme « entaillés au bistouri ».

6° **Zone périphérique.** — L'ulcère syphilitique n'a jamais qu'une aréole d'infiltration restreinte à un court rayon. En autres termes, la zone périphérique d'infiltrat qui lui sert de cadre ne dépasse guère quelques millimètres, 1 ou 2 centimètres au maximum (réserve faite pour le cas où l'ulcère se développe sur une gomme en nappe d'une très large étendue).

Tout au contraire, l'ulcère variqueux est toujours encadré par une zone d'INFILTRATION PACHYDERMIQUE bien autrement considérable.

Ces différences s'accusent encore davantage à distance des lésions, et cela se conçoit. Car, en somme, un membre affecté d'ulcération gommeuse n'est pas, à cela près, un membre malade ; tandis qu'une jambe affectée d'ulcération variqueuse est une jambe malade dans toutes ses parties, notamment dans son enveloppe tégumentaire sur laquelle s'observent des lésions de divers genres: taches jaunâtres, dites *taches fauves* de Verneuil ; — *pigmentation en nappe*; — *dermite eczématoïde* à peau rouge, vineuse, violacée, desquamative, subérosive, etc. De là suit qu'autour de l'ulcère variqueux se constitue une zone pachydermique et différemment pigmentée, où la peau devient dure sous le doigt, adhérente aux plans sous-jacents, fusionnée avec le tissu cellulaire et les os hypertrophiés. Or, cette zone est souvent très étendue ; elle peut s'étaler sur un large segment du membre, c'est-à-dire sur une moitié, sur les deux tiers de sa circonférence; elle peut même l'enlacer entièrement, en lui formant une sorte de cuirasse. — Rien de semblable avec les ulcérations gommeuses, à moins qu'elles ne se compliquent d'un élément variqueux. Mais, par elles-mêmes, elles ne comportent ni un degré comparable de dermite hypertrophique ni de telles irradiations.

7° Autre caractère, non indiqué (je ne sais pourquoi) par les classiques :

Les ulcérations tertiaires des jambes se présentent parfois recouvertes de *croûtes*, et de croûtes épaisses, stratifiées, compactes, brunes, offrant les caractères sus-décrits des incrustations syphi-

litiques. Le fait, je l'avoue, n'est pas très commun, mais il ne laisse pas de se rencontrer de temps à autre.

L'ulcère variqueux, au contraire, ne s'incruste pas. Il se présente toujours *à découvert.*

Pourquoi cette différence? Elle tient sans doute à une différence de composition chimique entre les sécrétions morbides. La sécrétion gommeuse est éminemment concrescible, comme on le sait ; tandis que la sécrétion de l'ulcère variqueux est vraisemblablement trop sanieuse, trop diffluente, pour se solidifier de la même façon. N'importe, du reste, l'explication. Retenons seulement le fait, qui certes a bien son intérêt.

8° Enfin, la qualité syphilitique de la lésion peut encore ressortir des deux circonstances suivantes, à la vérité tout éventuelles.

A. *Coïncidence avec l'ulcère gommeux de syphilides tuberculeuses sèches* au voisinage de la lésion.

Exemple : Sur une malade actuelle de mon service, deux vastes ulcères gommeux, situés à la partie antérieure d'une jambe, coexistent avec trois îlots de syphilides tuberculeuses sèches des plus nettes, occupant la face latérale du membre.

B. *Coïncidence avec l'ulcère gommeux de cicatrices d'ulcérations antérieures* sur le même membre ; — cicatrices pouvant être significatives à un triple point de vue : de par leur forte pigmentation noirâtre ou même noire ; — de par leur modalité circinée ; — de par leur situation sur un niveau élevé du membre, c'est-à-dire là où ne se produisent pas les lésions variqueuses.

9° et 10°. Enfin, à ces divers signes s'adjoignent encore les deux suivants, qu'il suffira d'énoncer :

Antécédents spécifiques ou absence d'antécédents de cet ordre ;

Et résultats fournis par le *traitement d'épreuve*, traitement auquel l'indication formelle est de recourir dans les cas où le diagnostic n'a pu être élucidé par l'ensemble des signes précédents.

Résumons les divers éléments de ce diagnostic dans le tableau suivant :

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL ENTRE L'ULCÈRE VARIQUEUX ET LES ULCÉRATIONS TERTIAIRES.

	Ulcère variqueux.	**Ulcérations tertiaires.**
I. *Siège*..............	Siège habituel *au-dessous du niveau moyen* de la jambe. Prédilection marquée pour la *région malléolaire interne.* N'affecte jamais le segment tout à fait supérieur de la jambe.	De localisation *indifférente.*

	Ulcère variqueux.	**Ulcérations tertiaires.**
II. *Quotité de lésions.*	Le plus souvent *unique.*	Souvent *multiples.*
III. *Configuration*......	Configuration *quelconque.* Non assujetti à une configuration méthodique.	Offrant presque toujours un graphique de contours *méthodique,* graphique relevant de la *modalité circinée.* Dans le cas d'ulcérations multiples, disposition d'ensemble de ces ulcérations suivant le mode *circiné.*
IV. *Fond*..............	*Quelconque,* comme aspect. — En tout cas, n'offrant jamais l'aspect bourbillonneux ou crémeux propre aux ulcérations syphilitiques.	Avant détersion, offrant toujours : Soit le *fond bourbillonneux,* avec ou sans eschare charnue ; Soit l'aspect d'enduit en *bouillie crémeuse.* (Signe majeur.)
V. *Bords*.............	Bords épais, relevés en bourrelet ; — très rarement à pic.	Bords nettement entaillés et souvent *à pic.*
VI. *Zone périphérique.*	En général, *zone pachydermique et maculeuse* largement étalée, s'étendant à distance, et parfois même enlaçant tout le membre.	Zone d'infiltration et zone maculeuse bien moins étendues.
VII. *Croûtes*...........	Ulcère toujours *à découvert.*	Quelquefois, ulcère recouvert de *croûtes,* et de croûtes de physionomie tertiaire.
VIII. *Coïncidences éventuelles.*	»	Coïncidence possible, au voisinage, soit de syphilides tuberculeuses sèches, soit de cicatrices significatives en faveur de la syphilis.

IX. Antécédents ou absence d'antécédents syphilitiques.

X. Résultats du traitement d'épreuve.

TYPES FRUSTES.
SYPHILIDES TERTIAIRES A MODALITÉ ÉRUPTIVE SECONDAIRE.
ÉRYTHÈME TERTIAIRE.

Il n'est pas impossible que, dans la période tertiaire, voire à termes éloignés de cette période, des manifestations cutanées se présentent sous des types différents et même très différents de ceux qui viennent d'être décrits, à savoir sous forme de dermatoses presque identiques comme modalité éruptive aux dermatoses de la période secondaire. Si bien qu'à les juger seulement de par leur aspect objectif, on les croirait *secondaires* bien plutôt que tertiaires; si bien qu'on serait en droit de les considérer comme l'expression d'une syphilis jeune encore bien plutôt que d'une syphilis ancienne ou, *a fortiori*, très ancienne, c'est-à-dire remontant à dix, quinze, vingt ans et au delà.

De telles anomalies constituent à coup sûr une exception aux faits d'observation courante, une exception notamment à cette fameuse loi de *discipline chronologique* d'après laquelle l'importance et la qualité anatomique des lésions doivent être, dans l'évolution normale de la maladie, en harmonie constante avec l'âge de la maladie. Elles n'en sont pas moins authentiques cependant.

A coup sûr, également, elles sont assez rares; ce qui explique comment elles sont restées longtemps méconnues et comment certaines d'entre elles sont encore sujettes à suspicion pour quelques-uns de nos confrères. Elles ne laissent pas toutefois de se rencontrer de temps à autre en pratique, spécialement dans la pratique de ville (ce dont on verra le pourquoi dans ce qui va suivre).

Je le répète : relativement à l'évolution classique de la diathèse, les manifestations de cet ordre constituent de véritables symptômes **déclassés**, comme je les ai qualifiées de vieille date. Le mot ayant trouvé faveur, j'aurais mauvaise grâce à le désavouer; mais je demande qu'il soit compris au sens que lesdites manifestations ne sont déclassées que par rapport à une classification conventionnelle de la maladie (classification basée, à vrai dire, sur les faits d'observation les plus usuels), et non par rapport à une évolution vraie, absolue, dont nous ne pouvons nous flatter encore de connaître toutes les lois.

Les dermatoses *anormales* ou *déclassées* qui prennent parfois place dans la symptomatologie de la syphilis tertiaire sont susceptibles de se présenter sous des modalités objectives diverses. On peut les ranger (quant à présent tout au moins) en quatre groupes, dont la description va suivre.

I

SYPHILIDE TUBERCULEUSE ATTÉNUÉE ou FRUSTE.

Un premier type de ces syphilides tertiaires anormales nous est offert par une syphilide tuberculeuse sèche singulièrement atténuée comme lésions et presque *fruste* d'apparences.

Cette syphilide, en effet, au lieu de consister, comme dans son type usuel (V. pages 108 et suiv.), en un semis de tubercules volumineux, saillants, replets, durs, et de couleur jambon foncé, n'est plus constituée que par des éléments éruptifs petits, plats ou ne faisant qu'un minime relief à la surface des téguments, étalés, peu rénitents, sans corps, et de teinte faiblement accentuée. Bref, d'aspect, ces éléments rappellent des *papules* bien plutôt que des tubercules, et même des papules mal dessinées, planes, indécises de contour.

Si bien que, d'ensemble, la physionomie de l'éruption est bien plutôt celle d'une syphilide *secondaire* que d'une syphilide tertiaire.

Si bien aussi que l'impression première de tout observateur est pour exclure l'idée qu'une dermatose de cet ordre, si pauvrement formulée, puisse servir d'expression à la syphilis tertiaire, qui a l'habitude de se traduire par des lésions de tout autre importance.

Et cependant c'est bien là une dermatose tertiaire, en dépit de sa superficialité éruptive. Tout le démontre. Car, sans parler de l'argument chronologique, tiré de la date d'échéance dans l'évolution morbide, trois caractères formels confèrent manifestement à cette dermatose le cachet tertiaire, à savoir :

1° *Circonscription éruptive* ;

2° *Coordination méthodique* de l'éruption ;

3° *Modalité éruptive en groupe* ou de *configuration circinée.*

Détaillons :

1° L'éruption, au lieu d'être éparse, disséminée, voire quasi généralisée, à la façon des dermatoses secondaires, a pour habitude tout au contraire de se limiter à une, deux ou au plus trois régions; le plus souvent même elle s'isole, se cantonne sur un département *unique.*

2° Au lieu d'éparpiller au hasard ses éléments éruptifs, comme le fait une dermatose secondaire, elle les coordonne au contraire avec méthode, elles les assujettit à des groupements et des dispositifs spéciaux, systématiques. Cette sorte de *discipline éruptive*, si je puis

ainsi parler, témoigne au plus haut degré, comme on le sait, de la qualité tertiaire des lésions.

3° Enfin, les modalités éruptives qu'elle affecte sont précisément celles qui caractérisent d'une façon si pittoresque et si formelle les syphilides tertiaires et que connaît le lecteur par ce qui précède (V. pages 111 et suiv.), à savoir : modalité en groupement, en bouquet, en coup de plomb ; — modalité circinée, dans ses variétés multiples dites orbiculaire, annulaire, ovalaire, arciforme, en anneau brisé, en arceaux conjugués, etc.

De sorte que, constituée de la sorte, l'éruption se présente avec un *cachet tertiaire* indéniable, en dépit de la superficialité de ses éléments. Certes, de par ce dernier attribut, elle semblerait devoir être rattachée au groupe des exanthèmes de type secondaire ; mais, d'autre part, sa circonscription, sa coordination méthodique, sa distribution « en bouquet » ou sa configuration circinée sont autant de signes qui lui confèrent d'une façon indiscutable la caractéristique propre aux dermatoses d'ordre tertiaire.

Tel est le type de cette singulière syphilide tuberculeuse fruste, atténuée.

Eh bien, ce type s'observe à divers termes de l'étape tertiaire; et, de plus, chose curieuse, il s'observe surtout à *termes éloignés*, c'est-à-dire après dix, douze, quinze, vingt ans d'infection, voire parfois à échéances bien autrement lointaines ou même démesurément lointaines. Cela ressort de la petite statistique suivante, dressée d'après 21 cas choisis parmi les plus typiques.

Dans ces 21 cas, l'invasion de cette syphilide tuberculeuse atténuée, fruste, en un mot *secondaire d'aspect* comme qualité d'éléments éruptifs, s'est faite aux échéances que voici :

7e année	....	1 cas.
9e —	....	1 —
10e —	....	3 —
11e —	....	3 —
12e —	....	1 —
13e —	....	2 —
15e —	....	1 —
16e —	....	2 —
18e —	....	1 —
23e —	....	2 —
29e —	....	1 —
40e —	....	1 —
43e —	....	1 —
46e —	....	1 —
	Total.................	21 cas.

C'est-à-dire : sur 21 cas, 12 fois au delà de la douzième année; — dont 6 fois au delà de la vingtième !

Comme il s'agit d'un sujet nouveau, j'ai l'obligation de citer ici quelques preuves.

I. — Un de mes malades présenta sur un des avant-bras, dans la DIXIÈME ANNÉE de l'infection, un groupe de syphilides large comme la paume de la main, classiquement circiné de contour, et composé d'éléments à peine *papuliformes*, plats, rosés, squamelleux, et d'aspect absolument secondaire.

II. — Deux autres furent affectés, dans la TREIZIÈME ANNÉE de la maladie, d'une syphilide tuberculo-croûtelleuse du cuir chevelu. Or, constituée par de fines papules bien plutôt que par des tubercules vrais, cette syphilide avait tout à fait l'*apparence secondaire*, à cela près de sa disposition en bouquet sur certains points et en grands arceaux curvilignes sur d'autres (1).

III. — Un de mes clients contracte la syphilis en 1886, en éprouve quelques accidents légers, et se traite environ sept à huit mois.

En 1897, c'est-à-dire dans la ONZIÈME ANNÉE de sa maladie, il est affecté d'un *érythème tertiaire* aussi typique que possible.

En 1900 (QUATORZIÈME ANNÉE de l'infection), il revient me trouver pour une éruption non moins typique de *syphilide tuberculeuse à modalité fruste*, constituée comme il suit :

1° Sur la face externe de la cuisse gauche, groupe éruptif très méthodiquement cerclé, de la largeur d'une pièce de 5 francs (en argent), composé par une série de *lésions papuloïdes*, les unes isolées, lenticulaires, les au res (et pour la grande majorité) agminées en croissant. Toutes ces papules sont planes et sans relief, non consistantes au palper, « sans corps », rougeâtres ou rosées (à cela près de deux ou trois qui commencent à se pigmenter , très légèrement ou même, pour mieux dire, à peine squamelleuses sur quelques points. Bref, à part sa circonscription et sa circination méthodique, ce placard a toutes les apparences de la *modalité secondaire*.

2° Sur la face supéro-externe de l'avant-bras droit, ovale éruptif, d'une correction de contour parfaite, géométrique ; — mesurant 5 à 6 centimètres comme grand axe et 3 et demi comme petit axe ; — constitué par un fin liséré rose (de 1 à 2 millimètres de largeur), très légèrement papuleux et faisant à peine relief, dépourvu de toute squame, et servant de cadre à une surface tégumentaire absolument saine. — Ici donc, encore, *objectivité secondaire*.

IV. — Sur trois autres, j'ai constaté, au cours des ONZIÈME, QUINZIÈME et SEIZIÈME années de leur maladie, des syphilides scrotales, orbiculaires ou annulaires, à peine saillantes, à peine papuleuses, plates, non rénitentes, rosées ou rougeâtres, sèches et légèrement squameuses, bref, absolument *secondaires* d'apparence, « aussi secondaires que possible », est-il spécifié dans le texte d'une de ces observations.

V. — Un de mes clients, qui ne s'était que fort peu traité jusqu'alors, pré-

(1) Particularité curieuse à relever au passage. Sur l'un de ces malades, ce n'était pas le traitement qui avait fait défaut préalablement à l'invasion de cette syphilide ; car, d'après une comptabilité très exactement tenue par le malade, ce traitement avait consisté en ceci, au cours des onze premières années de la diathèse : 700 pilules de protoiodure, 50 pilules de sublimé, 5 litres de liqueur de Van Swieten, 5 litres de sirop de Gibert, et 650 grammes d'iodure de potassium. — Cette curieuse observation se trouve reproduite en détail dans la thèse du Dr Brauman, p. 129 (*De l'érythème circiné tertiaire de la syphilis*, Th. de Paris, 1891).

senta, dans la DIX-NEUVIÈME ANNÉE de sa syphilis, une éruption de syphilides tuberculeuses sèches sur le scrotum, l'un des coudes et la région sacrée. Cette syphilide était tout à fait *secondaire d'aspect* de par ses éléments petits, plats étalés, « sans corps », sans rénitence au toucher, et cela très notamment au niveau du scrotum où elle rappelait absolument la *physionomie des plaques muqueuses* et des plaques muqueuses les plus bénignes. Mais la qualité tertiaire en était nettement accusée par son cantonnement exclusif sur quelques régions, son mode de groupement et sa configuration circinée. — Traitée, elle guérit rapidement. — Mais, deux ans plus tard, elle fit une récidive sur le cuir chevelu, toujours en conservant sa modalité *secondaire*.

Enfin, n'est-il pas extraordinaire, incroyable, que ces types atténués de syphilides puissent se rencontrer jusque dans les étapes les plus reculées, dans les étapes extrêmes de la diathèse ? Le fait est cependant authentique ; car il m'est arrivé, pour ma seule part, de les observer quatre fois sur des sujets dont la syphilis remontait à VINGT-NEUF ANS, QUARANTE ANS, QUARANTE-TROIS et QUARANTE-SIX ANS. Je citerai deux de ces cas comme spécimens.

X... a contracté la syphilis en 1854. — En 1856, il a été traité dans le service de M. Ricord, dont j'avais l'honneur d'être l'interne à cette époque, pour divers accidents secondaires, comme en témoigne son observation que j'ai retrouvée dans mes plus vieilles notes. — Depuis lors, il n'a plus éprouvé d'accidents de sa maladie qu'en 1888, sous forme d'une « syphilide plantaire ». — Or, en 1894, il est venu réclamer mes soins, à l'hôpital Saint-Louis, pour une nouvelle dermatose, laquelle n'était autre qu'une indéniable syphilide, constituée par deux placards éruptifs localisés sur le flanc gauche et l'aine gauche. Cette syphilide était d'ordre bien manifestement tertiaire et par son cantonnement sur deux régions, et par sa modalité en groupe, en bouquet, et, plus encore, par sa circination de contours en demi-cercles ou en arceaux conjugués. Mais elle n'était constituée que par des éléments à peine papuleux, à peine saillants ou même sans relief pour un certain nombre, souples au toucher, « sans corps », c'est-à-dire à infiltrat minime ou presque inappréciable, roses et non pas rouges, tout à fait superficiels, et, somme toute, d'*aspect secondaire*, alors cependant que l'infection remontait à **quarante ans.**

De même, sur un de mes clients, dont la syphilis datait de **quarante-six ans**, j'ai observé une irrécusable syphilide d'aspect érythémato-papuleux, laquelle n'eût pas été déplacée, comme type secondaire, dans les premiers mois ou les premières années de l'infection. Voici ce fait, sommairement.

Syphilis contractée en 1844. — Chancre induré, avec pléiades inguinales. — Roséole. — Diagnostic et traitement institués par M. le Dr Ricord. — Protoiodure et, ensuite, iodure de potassium.

Douze ans plus tard, c'est-à-dire en 1856, nouvelles manifestations consistant, d'après une ordonnance de M. Ricord, en « syphilides squameuses palmaires et syphilides annulaires de l'avant-bras ». — Pilules de protoiodure et bains de sublimé.

Vers 85, éruption du cuir chevelu et éruption des fesses, ayant toujours persisté depuis lors, en l'absence de tout traitement.

Je constate pour la première fois ces accidents en février 90, c'est-à-dire QUARANTE-SIX ANS après le début de l'infection. Ils consistent en ceci :

1° Au niveau des régions fessière et sacrée, énorme feston rubané s'étendant d'un trochanter à l'autre et constitué par une série d'*arceaux* qui se réunissent bout à bout. Comme largeur, ce feston mesure un centimètre environ. Il est érythémato-papuleux, plat, presque souple au toucher, c'est-à-dire sans infiltration notable, et de coloration rouge brun. Sa surface n'offre presque pas de squames. — Au dire du malade, l'éruption aurait débuté par le scrotum, puis aurait remonté ensuite de chaque côté du pli interfessier, pour s'étaler finalement sur les fesses sous forme d'un ruban éruptif à arceaux multiples.

2° Sur le cuir chevelu (dénudé par calvitie), éruption analogue occupant toute la région sincipito-pariétale gauche et constituée par un grand *anneau* quelque peu ovalaire, de 8 à 10 centimètres de diamètre et à centre sain. Cette éruption est de coloration rose. Plus superficielle encore que celle des fesses, elle a tout à fait l'aspect d'une syphilide secondaire.

(Ultérieurement, en 1896, le malade a été affecté d'une syphilide tuberculeuse vraie, celle-ci présentant tous les attributs des syphilides tertiaires ; — puis, en 1900, d'une nouvelle syphilide de même ordre, laquelle a précédé de quelques semaines l'invasion d'accidents cérébraux de nature très vraisemblablement spécifique.)

II

Un second type de ces syphilides tertiaires à forme atténuée nous est offert par cette curieuse et si fréquente dermatose spécifique vulgairement dénommée **PSORIASIS PALMAIRE** ou **PLANTAIRE**.

On a répété bien souvent : « Le psoriasis palmaire ou plantaire *n'a pas d'âge* », ce qui veut dire *n'a pas d'échéance* déterminée dans l'évolution de la syphilis, en ce sens qu'on l'observe indifféremment presque à toute période de la maladie.

Cette proposition contient tout à la fois une part d'erreur et une part de vérité. Je m'explique.

Certes, pour la grande majorité des cas, les syphilides psoriasiformes que détermine le tertiarisme au niveau des régions palmaires ou plantaires sont facilement différenciables de celles que produit aux mêmes points la syphilis secondaire. Elles s'en différencient notamment par un degré d'infiltration dermique beaucoup plus accentué, d'où dérivent, comme conséquences, un *état coriace et dur de la peau*, devenue rénitente comme du parchemin, voire, pour certains cas, comme du cuir; — une *desquamation lamelleuse*, presque écailleuse parfois; — des *fissures* profondes au niveau des plis de flexion palmaires ou digitaux, fissures susceptibles de dégénérer en rhagades lécreuses creusées en V; — quelquefois un *bourrelet de frontières*

nettement tuberculeux, faisant saillie au niveau du poignet notamment et servant là, pour ainsi dire, d'ourlet à la lésion. — Ajoutez encore que ces psoriasis tertiaires affectent presque exclusivement la modalité éruptive en nappe, en placard, à l'exclusion de la modalité en disques lenticulaires disséminés, indépendants, laquelle est une forme bien plutôt secondaire. Etc.

Mais, d'autre part, il n'est pas moins avéré que le tertiarisme peut se traduire par des syphilides palmaires ou plantaires à infiltrat dermique pauvrement formulé, voire superficiel. Si bien que de telles syphilides, atténuées à ce degré, semblent presque de la sorte *renier leur qualité tertiaire* et se rapprochent étrangement des types secondaires de même localisation.

Deux points même sont à préciser ici.

I. — C'est, d'abord, que les types secondaires en question ne sont pas rares dans l'étape tertiaire. Ils y sont même assez communs, et surtout beaucoup plus communs qu'on ne le croit généralement. J'en aurais, pour ma seule part, plus d'une centaine d'exemples à produire.

II. — En second lieu, c'est que ces types de forme secondaire ne laissent pas de s'observer parfois à des étapes plus ou moins reculées de l'infection, voire à des échéances tout à fait lointaines où ils font un *contraste véritable avec l'âge avancé de la diathèse*, surtout alors (le cas n'est pas rare) qu'ils coïncident avec des accidents de forme tertiaire ou même qu'ils succèdent à des accidents tertiaires.

Ainsi, j'en trouve dans mes notes 17 cas ayant fait invasion à dater ou au delà de la quinzième année, à savoir :

Invasion au cours de la	15e année	....	4 cas.
— —	16e —	....	3 —
— —	17e —	....	2 —
— —	19e —	....	1 —
— —	22e —	....	1 —
— —	24e —	....	1 —
— —	27e —	....	1 —
— —	28e —	....	1 —
— —	29e —	....	1 —
— —	33e —	....	1 —
— —	42e —	....	1 —
		Total.......	17 cas.

Voici, comme exemples, quelques-uns de ces cas :

I. — Syphilide palmaire à la VINGT-DEUXIÈME ANNÉE de la syphilis. — X... contracte la syphilis en 1873, et ne s'en traite que très incomplètement. — Marié prématurément, il transmet l'infection à sa femme, et un premier enfant succombe à une méningite de nature très vraisemblablement spécifique.

En 95, syphilide palmaire en nappe, affectant l'une et l'autre main et les plis digitaux. — Cette syphilide est tout à fait *superficielle* de forme et rap-

pelle exactement les types jeunes de la même dermatose. — Traitement par pilules de protoiodure. — Énorme amélioration dès le quinzième jour du traitement, et disparition complète de l'affection dans l'espace d'un mois.

II. — Syphilide palmaire à la VINGT-QUATRIÈME ANNÉE de la syphilis. — Syphilis contractée en 1865. — Chancre induré. — Puis, roséole, syphilide papuleuse, croûtes du cuir chevelu, adénopathies cervicales, plaques muqueuses buccales, etc. — Traitement très écourté, d'environ six mois, par le protoiodure.

En 89, trois pertes de connaissance (épilepsie spécifique?) — En outre, syphilide monopalmaire, arciforme, constituée par un grand arc de cercle qui parcourt la paume de la main depuis la base du pouce jusqu'à la région hypothénar. Cette syphilide est absolument plane, sans le moindre relief, sans infiltration, sans dureté. Elle est rose d'aspect, légèrement squamelleuse par places, et rappelle absolument la physionomie des formes secondaires. — Traitement mixte. — Guérison rapide.

III. — Syphilide palmaire et digitale, à la VINGT-NEUVIÈME ANNÉE de la syphilis. — Sur un de mes malades dont l'infection remontait à *vingt-neuf ans*, j'ai vu une syphilide papuleuse circinée de *type absolument secondaire* affecter la face antérieure d'une main. Cette syphilide se présentait sous forme d'un grand cercle qui, commençant à la racine du pouce, remontait jusqu'à la seconde phalange des doigts et descendait ensuite sur la région hypothénar. — Pauvrement infiltrée, superficielle d'aspect et légèrement squameuse, cette syphilide, je le répète à dessein, était vraiment assimilable aux types éruptifs de la période secondaire (1).

Enfin, — et ceci est un comble, suivant l'expression en faveur — j'ai vu, de mes yeux vu une syphilide palmaire de même ordre, c'est-à-dire d'apparence absolument secondaire, faire invasion dans la **quarante-deuxième année** de la maladie. Le fait est bien authentique, car il a été observé sur un médecin, qui rendait très exactement compte, avec dates précises, des divers symptômes de sa maladie, à savoir :

Syphilis en 1856. — Chancre induré de la verge, constaté par M. Ricord. — Puis, roséole, taches palmaires, plaques muqueuses buccales, à diverses reprises, adénopathies, douleurs vagues, céphalée, etc. — Nul autre accident depuis la première année, si ce n'est (peut-être ?) quelques « taches » de temps à autre, taches de caractère resté indéterminé. — Traitement mercuriel, suivant le mode opportuniste, c'est-à-dire exclusivement à propos des diverses explosions morbides et jusqu'à leur disparition ; jamais de traitement préventif en dehors des poussées.

Or, en 98, invasion d'une syphilide palmaire aussi typique que possible, irrécusable, mais tout à fait superficielle, non infiltrée, sans relief, sans dureté, à peine squamelleuse et d'un rose pâle, d'un rose éteint. « On croirait vraiment d'après cela, me disait mon confrère, que je viens de prendre la vérole *il y a six mois*, et je l'ai prise il y a quarante-deux ans ! » Impression que, pour ma part, je partageais absolument.

(1) Thèse de Brauman, p. 40.

En outre, je constatai sur le malade à la même époque une sclérose absolue du testicule gauche. L'organe était véritablement ligneux, diminué de volume et bosselé, ou, pour mieux dire, semé à sa surface de nodosités pisiformes, extrêmement dures (*nodules de Ricord*). C'était donc là, bien certainement, un sarcocèle spécifique. Malheureusement, la date d'invasion de cette lésion testiculaire ne pouvait être précisée par le malade.

Est-il besoin 'ajouter que ces psoriasis palmaires ou plantaires qui surviennent dans la syphilis à aussi tardives échéances sont d'un diagnostic particulièrement délicat et qu'ils ont été maintes fois l'occasion d'erreurs? D'autant que le fait même de leur invasion tardive est encore considéré par nombre de nos confrères comme incompatible avec leur qualité syphilitique. Que de fois, pour ma part, n'ai-je pas entendu le propos suivant : « Un psoriasis palmaire ou plantaire survenant dix, quinze ou vingt ans après le chancre ne saurait être, pour cette raison même, un psoriasis syphilitique » ! On sait actuellement par ce qui précède ce que vaut un tel argument.

Aussi bien le cas suivant, que je conserve dans mes notes, sera t-il curieux à citer pour édifier le lecteur sur les hésitations et les erreurs auxquelles peuvent donner lieu ces psoriasis d'invasion tardive, et cela de la part des médecins les plus experts et les plus autorisés.

Un de mes clients actuels, qui a contracté la syphilis en 1854, a été sujet depuis une quinzaine d'années à une série très nombreuse de poussées psoriasiformes affectant la paume de la main. Or, à propos de cet accident qui l'ennuyait fort, il a consulté quantité de dermatologistes et de syphiligraphes des plus éminents, soit français, soit étrangers, et, non sans une pointe de malice à leur égard, il raconte qu'il a reçu d'eux les avis les plus différents : « Pour les uns, dit-il, c'était de la vérole, et, pour d'autres, de l'arthritis, de la dartre, de l'herpétisme, de l'eczéma, et ainsi de suite. Quelques-uns même se sont déjugés à quelques années de distance, et, après m'avoir assuré que la syphilis n'était pour rien dans mon affaire, m'ont traité ensuite comme syphilitique. Ma conclusion, à moi, est que personne ne connaît rien à mon mal. » Pour ma part, inutile de dire que je fus fort embarrassé quand je vis ce malade pour la première fois, d'autant qu'à cette époque (1884) je ne savais pas encore ce que l'expérience m'a appris depuis lors sur les invasions tardives du psoriasis palmaire dans la syphilis. Ce fut empiriquement, plutôt que sur des indices cliniques bien formels, que je prescrivis le traitement spécifique, lequel d'ailleurs eut plein succès.

Dernier point. — Bien que l'histoire clinique de ces psoriasis palmaires et plantaires à invasion tardive ne soit encore qu'à l'état d'ébauche, il paraît cependant ressortir des documents dont nous dis posons déjà à leur égard que ce sont là, au moins pour un certain

nombre de cas, des manifestations *tenaces* et singulièrement *indociles au traitement.* Il faut le plus souvent, pour en obtenir la disparition, avoir recours à des médications énergiques, voire presque intensives.

De plus, ils semblent être particulièrement sujets à recrudescences et à récidives. On les a vus même plus d'une fois faire une série multiple de réapparitions, comme dans le dernier cas précité (cas vraiment extraordinaire, je l'avoue), où le malade resta sujet pendant quinze ans à des recrudescences ou des récidives de cette curieuse affection.

III

Une simple variété, que j'ai seulement distraite du type précédent en vue de la mettre mieux en relief, consiste en ceci : **Psoriasis des extrémités digitales.**

Très originale comme localisation, elle se circonscrit à l'extrémité même des dernières phalanges, qu'elle affecte *isolément.* — Quelquefois cependant, mais d'une façon bien plus rare, elle coexiste avec le psoriasis palmaire ou plantaire.

Elle comporte d'ailleurs elle-même des variétés multiples. Ainsi elle intéresse tantôt les doigts et les orteils à la fois; — tantôt les doigts ou les orteils isolément ; — tantôt tous les doigts ou tous les orteils ; — et tantôt enfin quelques-uns seulement, ce qui semble de beaucoup le cas le plus commun.

Elle s'en tient presque toujours à l'extrémité même de la dernière phalange, qu'elle affecte soit en totalité, soit partiellement et, dans ce dernier cas, au niveau de sa face antérieure. — Son siège de prédilection est la pulpe digitale, qu'elle déborde plus ou moins de chaque côté.

Objectivement, elle se caractérise ainsi : une rougeur brun foncé des surfaces tégumentaires, étalée en nappe lisse, sans relief et sans dureté ; — une desquamation minime, mais presque continue, soit en lamelles fines comme la pelure d'oignon, soit en paillettes; — un état coriace et calleux des replis cutanés qui bordent l'ongle latéralement ; — incidemment et comme épiphénomènes, quelques gerçures ou excoriations fissuraires, etc. Et c'est tout.

Exempte de troubles fonctionnels, de prurit notamment, elle ne fait qu'agacer les malades par la permanence d'une objectivité désobligeante.

Si insignifiante cependant soit-elle en tant que lésion, elle n'en est pas moins tenace, rebelle, essentiellement *chronique*, voire difficilement, très difficilement modifiable par le traitement. Il n'est pas rare de rencontrer des sujets qui sont affectés de cette petite incommodité depuis un, deux, trois, cinq ans et au delà. D'autre part, on n'en vient

à bout thérapeutiquement que par des médications énergiques et presque intensives, alors qu'elle date d'un certain temps. Il m'a fallu plus d'une fois, pour m'en rendre maître, avoir recours aux injections de calomel.

L'intérêt pratique de cette petite affection consiste en ceci que, très peu connue, elle expose à des erreurs diagnostiques qui égarent le traitement. Le plus souvent elle est prise pour un eczéma chronique, pour un psoriasis, un lichen, etc., et longtemps soumise (sans succès, naturellement) à la thérapeutique propre de ces diverses dermatoses. J'aurais à citer maints exemples du genre.

En tout cas et relativement à la question qui nous occupe pour l'instant, c'est encore là une de ces manifestations qui, tertiaires par leur échéance usuelle dans l'évolution de la syphilis, se présentent à cette période avec les dehors d'une détermination secondaire.

IV

ÉRYTHÈME TERTIAIRE. — J'arrive enfin au type le plus atténué de tous parmi les manifestations du tertiarisme cutané.

Il est extraordinaire ou tout au moins il est en désaccord avec les idées en cours que la syphilis puisse se traduire à son étape tertiaire par un ordre de manifestations cutanées à la fois superficielles et simplement érythémateuses, lesquelles, croit-on, constituent l'apanage exclusif des périodes jeunes de la diathèse. Je confesse que, pour ma part, j'ai longtemps préjugé impossible une telle infraction aux faits d'observation usuelle et tenu en doute ce que je vais décrire aujourd'hui comme certain. Mes yeux ne se sont que trop tardivement ouverts à la vérité.

Or, de par un gros stock d'observations, il m'est actuellement démontré que la syphilis tertiaire est susceptible de se traduire, même à des étapes avancées de son évolution, par exemple à cinq ans, dix ans, quinze ans au delà du chancre, par des manifestations cutanées ressortissant au *type érythémateux*.

De là le nom d'**érythème tertiaire** que j'ai donné aux manifestations de cet ordre, nom préférable, je crois, à celui de « roséole tertiaire » qui leur a été quelquefois assigné et qui a le tort, me semble-t-il, d'impliquer une analogie inexacte entre cet exanthème et la roséole secondaire.

Cet érythème tertiaire est encore peu connu, peu accepté. Malgré mes efforts et en dépit d'un excellent travail d'un de mes élèves sur la question (1), il n'a pas encore fait sa trouée, si je puis ainsi dire,

(1) Dr Brauman, *De l'érythème circiné de la syphilis*. Thèse de Paris, 1891.

dans le grand public médical, et je crois nécessaire en conséquence de lui consacrer ici une étude quelque peu étendue.

Caractéristique objective. — L'éruption, je le répète, est de type érythémateux, c'est-à-dire constituée par une simple *rougeur* tégumentaire tout à fait superficielle ; — rougeur en nappe ; — sans infiltration ; — non squameuse ; — et enfin, exempte de tout prurit.

Les taches tégumentaires qui la constituent sont de couleur *rose* ; — en général, d'un rose franc ; — quelquefois d'un rose assez vif ; — plus habituellement d'un rose pâle, comme fané. — Parfois même cette teinte est si peu apparente qu'il est besoin pour la percevoir soit d'une certaine incidence de lumière, soit de quelques minutes d'exposition de la peau au froid extérieur. — En tout cas elle n'offre jamais (contrairement à ce que l'on a dit) de tonalité cuivrée.

Alors seulement qu'elle date d'un certain temps (quelques mois par exemple), l'éruption vire à une coloration d'un rose légèrement mêlé de jaune. — C'est alors aussi que, très rarement. elle semble présenter çà et là une minuscule furfuration à peine appréciable, laquelle même, le plus souvent, n'est qu'une fausse apparence due à un fin plissement de l'épiderme.

Elle ne donne jamais au toucher l'impression de la moindre résistance, du moindre épaississement dermique.

Enfin, à aucune période de son évolution, elle ne s'accuse par le plus léger phénomène subjectif, tel que chaleur, cuisson, prurit. Aussi bien reste-t-elle ignorée des malades qui ne s'en aperçoivent jamais que par le fait d'un hasard. Souvent même, alors qu'elle siège sur des points qui échappent à l'examen du malade, elle n'est découverte que par le médecin.

Donc, éruption notablement superficielle et purement érythémateuse, voilà ce qu'est le type en question.

En cela, à coup sûr, il se rapproche de la roséole secondaire. Mais voici, d'autre part, ce en quoi il s'en écarte et s'en différencie absolument.

I. D'abord, **circonscription éruptive.** — L'érythème tertiaire n'est jamais qu'une éruption circonscrite, localisée, *cantonnée*, c'est-à-dire n'intéressant qu'un ou quelques départements tégumentaires; — tandis que la roséole secondaire est un exanthème profus, disséminé, éparpillé, voire parfois quasi généralisé (à l'exception de la face et des extrémités). — En tout cas, il est toujours discret et très discret relativement.

A ce premier point de vue, donc, nulle analogie, nulle assimilation possible entre deux types éruptifs de topographie aussi différente.

II. **Dimensions des éléments éruptifs.** — L'érythème tertiaire est constitué par un *petit* nombre de *larges* taches rosées ; — tandis que la roséole secondaire est formée d'un semis surabondant de tachettes de petites dimensions (V. tome I, page 278).

III. **Configuration éruptive disciplinée, méthodique.** — A l'inverse de la roséole secondaire, dont les éléments sont indécis de forme, presque amorphes, et, d'autre part, distribués sans ordre les uns par rapport aux autres, les taches de l'érythème tertiaire sont toujours astreintes à une configuration méthodique, comme aussi quelquefois réunies en groupes.

Ainsi, presque invariablement, elles reproduisent tel ou tel type de la modalité **circinée.** C'est-à-dire : ou bien elles sont constituées par des disques rosés soit orbiculaires, soit plus souvent ovalaires, du diamètre d'une pièce de 2 francs, d'une datte, d'un pruneau ; — ou bien, ce qui est de beaucoup le cas le plus fréquent, elles se présentent sous les formes dites *annulaires*, *semi-annulaires*, *en anneau brisé*, *en segment d'anneau*, *en festons arciformes conjugués.* Somme toute, ce sont le plus souvent des rubans roses ondulés, à sinuosités diversement curvilignes et à centre sain.

Les dimensions de ces ovales ou de ces anneaux sont d'ailleurs variables. Généralement leur diamètre ou leur grand axe n'excède pas 3 à 4, 6 centimètres. Mais il en est de beaucoup plus amples. On a vu des ovales dont le grand axe atteignait 8, 10, 12, 15 centimètres. Exemples : Sur une de mes malades, un ovale rubané à centre sain mesurait 10 centimètres dans l'un de ses axes et 14 dans l'autre. — Sur une autre, un ovale semblable, horizontalement situé au niveau de la région sacrée et véritablement *géant*, dépassait 15 centimètres en largeur sur 8 en hauteur. — A noter que ces grands éléments éruptifs coexistent fréquemment avec d'autres bien plus petits. Ainsi, sur la dernière malade dont je viens de parler, deux anneaux juxtaposés en 8 de chiffre au voisinage du grand ovale susdécrit ne dépassaient pas les proportions d'une pièce de 5 francs (en argent).

Particularité curieuse, qui demande du reste à être confirmée par de nouvelles observations : Il semble ressortir d'un certain nombre de cas que les dimensions des éléments éruptifs de l'érythème tertiaire sont en proportion directe avec l'âge de la syphilis et la circonscription de l'éruption ; c'est-à-dire que les grands anneaux ou les grands ovales s'observeraient surtout dans les vieilles syphilis et dans les cas où l'éruption est le plus limitée.

Tels sont les éléments qui composent l'éruption.

Quant à l'ensemble éruptif, il est constitué par un certain nombre des éléments que je viens de décrire. Presque invariablement il est *discret* et se réduit à 2, 3, 4, 6 de ces éléments. — Plus rarement, il en comporte un plus grand nombre, disposés alors d'une façon symétrique, par exemple sur les bras et les avant-bras. — Exceptionnellement, enfin, on a vu l'érythème tertiaire se réduire à un élément unique. Ainsi, l'une de mes malades, comme symptôme d'une syphilis remontant à cinq ans, présentait sur l'une des cuisses *un* et rien qu'un anneau érythémateux d'un rose éteint et d'un diamètre

d'environ 5 centimètres (Observ. IX de la thèse de Brauman).

Comme localisation, enfin, l'érythème tertiaire affecte le plus souvent le tronc, surtout au niveau des flancs; — puis, par ordre de fréquence décroissante, les cuisses, les lombes, les fesses, les avant-bras et les bras. — Jamais je ne l'ai observé ni à la face ni aux extrémités des membres.

Évolution. — Durée. — L'évolution est éminemment lente, torpide, chronique.

Une fois constitué, l'érythème tertiaire reste en l'état, comme immobilisé, sans tendance à se modifier en aucun sens.

A noter encore (détail négatif curieux) que ses placards éruptifs, orbiculaires, ovalaires, arciformes, etc., ne subissent pas la progression centrifuge qui est si habituelle aux syphilides tertiaires; ils restent ce qu'ils étaient initialement et cela pour toute la durée de l'éruption.

Enfin, l'effacement de l'éruption se produit graduellement par décoloration progressive, et intégralement, c'est-à-dire sans laisser de traces.

Quel temps demande-t-il pour s'accomplir? Question difficile encore à préciser, cela pour des raisons diverses et notamment parce que le début de l'éruption passe le plus souvent inaperçu. En tout cas, la durée de cet exanthème est éminemment longue, alors que le traitement n'intervient pas. Dans quelques cas, bien certainement, elle n'a pas été inférieure à trois mois, six mois, voire un an. Il est probable même qu'elle peut excéder ce terme. Ainsi deux de mes malades m'ont déclaré porter cette éruption l'un « depuis dix-huit mois » et l'autre « depuis plus de deux ans » (?).

Récidives. — Un autre fait digne d'attention est la tendance de l'érythème tertiaire aux récidives. D'une part, il se reproduit fréquemment après disparition complète, et, d'autre part, il peut se reproduire à plusieurs reprises, à savoir deux et trois fois, comme j'en ai observé quelques exemples.

Échéances d'invasion. — L'érythème tertiaire a des échéances d'entrée en scène des plus variées. On en jugera par la petite statistique suivante.

Sur 29 cas je l'ai vu entrer en scène

Au cours de la 3e année	6 fois.
— 4e —	1 —
— 5e —	3 —
— 6e —	6 —
— 7e —	3 —
— 8e —	4 —
— 11e —	2 —
— 13e —	2 —
— 14e —	1 —
— 18e —	1 —
Total	29 cas.

Ainsi donc il constitue non seulement une manifestation chronologiquement tertiaire, mais une manifestation susceptible de faire invasion à des étapes tout à fait avancées du tertiarisme, ce qui — besoin est-il de le répéter encore? — constitue une anomalie, une infraction des plus singulières à l'ordre usuel d'évolution de la diathèse, ce qui eût été considéré autrefois, voire il y a quelques années encore, comme une *impossibilité* clinique ou, disons le mot, comme une erreur d'observation.

Corollaire. — Il suit de là que cet érythème, symptôme « *déclassé* » par excellence, peut ou bien succéder à des accidents véritablement tertiaires ou bien coïncider avec eux. Ainsi :

1° Dans l'une de mes observations relative à une syphilis des plus graves, *syphilis à jet continu*, qui poursuivit le malade d'incessantes poussées tertiaires jusqu'à sa mort, j'ai vu un type d'érythème tertiaire faire invasion dans la onzième année de la diathèse, en succédant à toute une série d'accidents tertiaires des plus typiques et des plus sérieux (syphilides tuberculeuses sèches et syphilides tuberculo-ulcéreuses à récidives, gommes multiples et de divers sièges, glossite, périostoses, exostoses, etc.) (1).

2° MM. les Drs Vidal et Wickham ont présenté à la Société de dermatologie le cas curieux d'un malade qui était affecté au même moment de plusieurs gommes siégeant à la verge et à la région inguinale, d'une syphilide papuleuse en corymbe, d'une syphilide ulcéreuse du poignet, et d'un érythème circiné annulaire tout à fait superficiel, disséminé sur le tronc, le bras gauche, l'aisselle gauche et la région sacrée (2).

3° Sur un de mes malades, un érythème tertiaire absolument typique coexistait avec une syphilide tuberculeuse de la jambe et une syphilide gommeuse ulcérée de la verge.

Mais cette coexistence de l'érythème tertiaire avec d'autres déter-

(1) On trouvera cette observation relatée très sommairement dans le premier volume de cet ouvrage, page 841.

Quant à l'érythème qui survint chez ce malade, il succéda de très près à une nouvelle invasion d'exostoses tibiales et consista en ceci :

« Sur le bras gauche et au niveau de l'aisselle, sept plaques rosées, annulaires, tout à fait superficielles, à surface plutôt chagrinée et plissée que furfuracée. Ces plaques sont situées au voisinage les unes des autres. Elles offrent environ, pour chacune, le diamètre d'une pièce de 2 francs.

Un placard ovalaire peu étendu, du diamètre d'un œuf de poule dans son grand axe, occupe la partie inférieure du même bras. Il offre un ensemble de caractères analogues à ceux des plaques susdécrites, à cela près que son centre est un peu coloré.

Au dos et au côté droit, 4 cercles rosés de dimensions variant entre celle d'une pièce de 5 francs et celle de la paume de la main. Configuration annulaire; caractère absolument superficiel et roséolique de l'éruption.

Traitement mixte : 4 pilules de Dupuytren et 4 grammes d'iodure de potassium par jour. — L'éruption se fane, devient jaunâtre, et disparaît en un mois environ. »

(2) V. la reproduction de cet érythème sur un moulage déposé au Musée de l'hôpital Saint-Louis, Coll. gén., pièce n° 1425.

minations tertiaires n'est qu'un fait rare, presque exceptionnel, du moins à en juger par les observations dont nous disposons actuellement. Presque toujours, au contraire, il se présente *isolément*, comme manifestation unique de la diathèse à un moment donné.

PRONOSTIC. — Accident superficiel et bénin, exempt de tout trouble fonctionnel, l'érythème tertiaire ne comporte par lui-même aucune gravité. Tout au plus est-il importun quelquefois par sa longue durée, par sa résistance au traitement et surtout par ses récidives.

Mais il témoigne d'une syphilis persistante et, de plus, d'une syphilis en éveil, en action. A ce titre et en dépit de sa bénignité comme symptôme, il constitue, comme on l'a dit, « une menace au même titre qu'un accident tertiaire » et implique comme conséquence « un rappel au traitement ».

TRAITEMENT. — Un double fait dérive de l'expérience clinique : c'est, d'une part, que l'érythème tertiaire obéit souvent au traitement spécifique à la façon de tout symptôme spécifique, et, d'autre part, qu'il lui résiste parfois assez opiniâtrément, jusqu'à exiger pour disparaître une médication presque intensive et prolongée. J'aurais même à citer quelques cas où l'action de ce traitement a été assez débile et assez lente pour qu'après guérison on ait pu se demander si la guérison de l'exanthème n'était pas plutôt un effet du temps qu'un résultat thérapeutique. Ce sont des cas de ce genre — soit dit incidemment — qui ont permis de supposer à l'affection une nature *parasyphilitique* plutôt que syphilitique vraie.

Quelle interprétation donner à ces faits contradictoires? Je me garderai pour l'instant d'en produire aucune, et pour cause. C'est là une des nombreuses obscurités d'un sujet jeune encore et incomplètement exploré.

DIAGNOSTIC. — On a dit : « L'érythème tertiaire n'est qu'une dermatose quelconque méconnue et indûment imputée à la syphilis. » Voyons donc quelles dermatoses pourraient égarer ainsi le diagnostic. J'en trouve cinq à mettre en cause, mais pas plus, ne voulant vraiment pas faire entrer en ligne de compte des affections telles que l'eczéma, l'eczéma nummulaire, la lèpre maculeuse, les roséoles médicamenteuses, etc., qui ne sauraient en imposer qu'à des novices en dermatologie.

Ces cinq dermatoses sont : la *trichophytie cutanée* (*herpes maculosus tonsurans*) ; — le *pityriasis versicolor*, dans sa variété *rose* encore peu connue ; — l'*érythème polymorphe* ; — la *roséole squameuse*, dite autrefois pityriasis rosé ou pityriasis rosé de Gibert ; — et l'*eczéma séborrhéique*.

Or, 1° et 2° : pour les deux premières, le microscope a verdict souverain. Il révèle, dans l'une, le trichophyton et, dans l'autre, le microsporon furfur. Pas de discussion possible à leur égard.

Je dirai même que, pour le pityriasis versicolor, l'excellent signe

« du copeau » (décollement d'un fragment d'épiderme sous une forte pression de l'ongle) serait presque révélateur avant l'intervention du microscope.

3° L'*érythème polymorphe* ne saurait vraiment prêter à confusion, en dépit des formes circinées (annulaire, ovalaire, arciforme, etc.) qu'il affecte quelquefois. Il se distinguera facilement de par ses localisations usuelles sur les extrémités des membres et à leur face dorsale; — de par sa rougeur vivement congestive, presque vineuse parfois, et s'effaçant tout aussitôt pour un instant sous la pression du doigt; — de par les phénomènes généraux qui l'accompagnent souvent; — et surtout de par son évolution aiguë, hâtive, presque éphémère par rapport à la chronicité de l'érythème tertiaire.

4° La *roséole squameuse* pourrait en imposer plus facilement à un œil peu exercé, et cela en raison même de l'un de ses signes les plus caractéristiques, à savoir par ses médaillons rosés de forme ovalaire. Mais elle a comme signes différentiels : l'abondance même de son éruption, largement disséminée sur le tronc et les deux tiers supérieurs des membres; — son état toujours squamelleux ou farineux; — son évolution beaucoup plus hâtive, ne dépassant guère quatre à cinq ou six semaines, etc. — Enfin, ses médaillons mêmes sont très différents des anneaux ou des ovales de l'érythème tertiaire, en ce qu'ils sont beaucoup plus petits pour la plupart; — en ce qu'ils ont un cadre plus en relief, et surtout un cadre squamelleux ou farineux; — en ce que leur centre est légèrement bistré, etc.

5° Enfin, l'*eczéma séborrhéique* se différencie nettement de l'érythème tertiaire par ses localisations particulières (notamment au niveau du cuir chevelu, des régions sternale et interscapulaire, des plis temporo-auriculaires ou naso-géniens, etc.); — par sa couleur qui est d'un rouge brun, et non pas rose; — par son aspect à la fois gras et émaillé de points farineux; — par son contour à relief croûtelleux ou en fine incisure, etc., etc.; — tous caractères qui vraiment ne permettent pas confusion.

Étiologie. — Une remarque s'impose : c'est que toutes ces formes atténuées du tertiarisme cutané, et l'érythème tertiaire plus que toute autre, sont d'observation infiniment plus commune dans la *clientèle de ville* que dans nos hôpitaux. Cela se conçoit et s'explique par la bénignité même de ces lésions. Ce sont là, en effet, toutes manifestations dont un homme du monde a loisir de s'occuper, mais au sujet desquelles ne se dérangera pas un prolétaire pour venir perdre à nos consultations un temps qui lui est trop précieux.

A un tout autre point de vue, est-il à notre connaissance quelque raison de nature à nous rendre compte des diverses formes de ces syphilides tertiaires atténuées et notamment de ce si curieux érythème tertiaire?

Non, d'abord, en tant que raisons dérivant de l'âge, du sexe, du tempérament, de maladies antérieures ou concomitantes, etc. ?

Pour quelques médecins, la bénignité de ces divers types serait une conséquence des traitements antérieurs, surtout des traitements initiaux, et témoignerait d'une *atténuation* de la diathèse par les agents spécifiques. « Sur 17 de mes observations, dit Brauman, où il m'a été possible d'obtenir des renseignements précis, j'en compte 14 où le traitement a été bien suivi, et dans quelques-uns même ce traitement avait été intense. »

Pour d'autres, cette bénignité ne serait qu'un fait inhérent à la qualité morbide, au génie morbide, le traitement n'y prenant aucune part.

Relativement à l'érythème tertiaire, M. Unna (de Hambourg) le considère comme une sorte d'accident parasyphilitique, qui « dériverait d'altérations dans les nerfs vaso-moteurs se traduisant par des dilatations vasculaires dont l'érythème serait un effet ». Il a même proposé pour cet érythème le nom de *neuro-syphilide*, par analogie avec les manifestations semblables de la lèpre qu'il appelle neuro-léprides.

Inutile de discuter ces diverses hypothèses et d'autres encore que je passerai sous silence. Trop manifestement ce sont là des obscurités d'un sujet encore neuf, sur lesquelles pourra seulement jeter quelque lumière une longue observation ultérieure.

Quant à cette autre question de savoir si cet érythème tertiaire doit ou non être identifié avec les roséoles de retour et les roséoles récidivantes de la période secondaire, je ne pourrais à ce sujet que répéter ce que j'en ai dit ailleurs (V. tome I, p. 295). J'incline fort à penser que ces divers érythèmes, bien que plus ou moins analogues entre eux dermatologiquement, bien qu'impossibles même à différencier pour certains cas, n'en sont pas moins des actes pathologiques différents, des modalités différentes par lesquelles se traduit l'infection sous l'influence de causalités et de pathogénies intimes qui nous échappent. Mais je serais bien embarrassé de démontrer par des arguments valables ce qui n'est qu'une impression, et, en définitive, force m'est de conclure en disant que c'est là un problème simplement posé, sans solution actuelle.

SYPHILIDES TERTIAIRES DES MUQUEUSES.

SYSTÈME GÉNITAL.

Les déterminations tégumentaires du tertiarisme sur le système génital (les seules dont nous nous occuperons ici, réservant pour un chapitre ultérieur les affections du système génital interne) sont extrêmement communes, mais avec une grande supériorité de fréquence pour le sexe masculin.

Elles sont naturellement très variées comme formes objectives, comme symptômes et comme conséquences.

Non susceptibles d'une description générale, elles doivent être étudiées séparément dans l'un et l'autre sexe. Voyons d'abord comment elles se présentent dans le sexe masculin.

I. — **Chez l'homme.**

Chez l'homme, nous avons à les envisager sur des sièges divers, à savoir: verge; — scrotum; — et urèthre.

LÉSIONS TERTIAIRES DE LA VERGE ET DU SCROTUM.

Variées de formes, mais en réalité très voisines les unes des autres comme processus et comme modalité histologique, ces lésions consistent soit en des infiltrats *tégumentaires*, intéressant le derme cutané ou muqueux, soit en des infiltrats *hypodermiques*, c'est-à-dire sous-cutanés ou sous-muqueux.

Mais, pour le dire à l'avance, cette division topographique ne saurait être applicable à tous les cas. C'est, en effet, qu'à la verge plus qu'ailleurs les infiltrats tertiaires sont loin de se limiter toujours exclusivement soit à la peau, soit à l'hypoderme. Le plus souvent même ils sont *mixtes* comme localisation initiale ou comme aboutissant ultérieur, c'est-à-dire ou bien ils débutent à la fois dans le derme et l'hypoderme, ou bien ils aboutissent par irradiation successive à affecter à la fois les téguments et le tissu cellulaire.

Sous le bénéfice de cette réserve, les lésions tertiaires de la verge et du scrotum peuvent être distribuées en deux groupes, de la façon suivante: *Syphilides tertiaires* et *gommes*.

I. — Syphilides tertiaires.

Les dermatoses génitales tertiaires se présentent sous les deux types usuels du tertiarisme cutané. C'est dire qu'elles consistent tantôt en des éruptions de modalité *sèche*, et tantôt en des éruptions de modalité *ulcérative*. Quelques mots sur chacune de ces formes.

1° **Syphilides tertiaires de modalité sèche ou syphilides tuberculeuses.** — I. — Peu communes relativement, les syphilides de cet ordre s'observent surtout au niveau du scrotum, plus rarement sur le fourreau et bien plus rarement encore sur le prépuce.

Elles n'offrent sur ces divers sièges que les caractères usuels des syphilides tuberculeuses sèches, caractères que je n'ai plus à décrire. A remarquer seulement qu'elles y affectent assez fréquemment la *modalité circinée*. Comme exemple, je citerai le fait d'un de mes clients qui, dans la vingt et unième année de sa maladie, a présenté une syphilide tuberculeuse exclusivement pénienne, composée de deux éléments : l'un, régulièrement orbiculaire et large comme une pièce de 50 centimes, sur la peau du prépuce, et l'autre arciforme, figurant un véritable croissant sur le fourreau.

Particularité du même ordre, mais digne d'une mention toute spéciale : ce caractère circiné des syphilides tertiaires est d'une excessive, d'une extraordinaire fréquence pour les *syphilides scrotales*. Celles-ci, dans l'énorme majorité des cas, se présentent sous forme de circonférences, d'arceaux ou d'arcs de cercle de diamètre variable et quelquefois de diamètre très étendu. Cette configuration n'est pas toujours appréciable au premier coup d'œil, mais elle devient évidente (non moins que très significative au point de vue diagnostique, et c'est là ce que vise ma remarque) dès qu'on prend soin d'étaler le scrotum par distension.

II. — Des syphilides de même ordre, c'est-à-dire de modalité sèche, peuvent également s'observer sur le *gland* et cela tout spécialement chez les sujets à prépuce court ou les sujets circoncis. Là, elles se présentent sous deux types :

1° *Type lenticulaire*, qui se définit de lui-même. Ainsi, un de mes malades, syphilitique depuis sept ans, était affecté d'une syphilide sèche du gland constituée par quatre tubercules secs, régulièrement orbiculaires de contour, légèrement surélevés, et d'un diamètre variable entre celui d'une grande lentille et celui d'une pièce de 20 centimes.

2° *Type en nappe, à contours généralement polycycliques.* — Exemple: Sur un malade affecté d'une syphilis remontant à huit ans, on observait un placard de syphilide tuberculeuse sèche étalé sur un tiers de la surface du gland, placard à contours sinueux formés par une série de segments de circonférence. — (Soit dit au passage, ce même malade présentait en outre, au niveau de la rainure glando-

préputiale, une gomme ulcérée, coïncidence intéressante et témoignant bien de l'étroite parenté de ces deux ordres de lésions, en dépit de leur aspect objectif très différent.)

Enfin, mais seulement à titre de particularité exceptionnelle, je signalerai un cas dans lequel le gland, tapissé sur toute sa surface d'une couche confluente de tubercules secs, avait pris un aspect vraiment extraordinaire. Criblé de tubercules mamelonnés, pisiformes, confluents au point de se presser les uns contre les autres, il était devenu pour ainsi dire méconnaissable. Son aspect était celui d'une mûre à gros mamelons.

2° **Syphilides tuberculo-ulcéreuses.** — Bien plus communes que celles de type sec. — Susceptibles de toute localisation sur les parties génitales, mais affectant de préférence les départements muqueux de la région (gland, rainure, méat).

Les lésions de cet ordre présentent les caractères objectifs des syphilides tertiaires ulcéreuses de tout siège, caractères connus, que je passerai sous silence. *A fortiori* sont-elles identiques d'aspect aux ulcérations de même siège, mais dérivant de processus gommeux hypodermiques ou dermo-hypodermiques que je vais décrire dans un instant. Elles leur sont même identiques de tout point, à cela près d'une seule différence consistant en ce que leur base ne présente pas au palper la rénitence qui sous-tend ou encadre ces dernières. Mais, réserve faite pour ce seul caractère, elles leur restent absolument assimilables, à ce point qu'en pratique il est le plus souvent impossible de les en différencier. Aussi bien, en vue d'éviter des redites, confondrai-je leur description avec celle des lésions dont l'exposé va suivre.

II. — GOMMES GÉNITALES.

Assez communes, contrairement à l'opinion courante. Si on les a considérées jusqu'à ces dernières années comme « plus ou moins rares », c'est que bien souvent on les a méconnues comme nature, en les rapportant (dans leur étape ulcéreuse, bien entendu) soit au chancre simple, soit même au chancre syphilitique.

Quant à leur siège, elles se distribuent naturellement en deux groupes : gommes des départements cutanés de la verge (fourreau, peau du prépuce et du scrotum); — et gommes des départements muqueux. Celles du premier groupe ont été décrites, dans un chapitre précédent, avec les gommes du tissu cellulaire. Celles du second groupe, infiniment plus fréquentes et comportant un intérêt bien supérieur, nous restent seules à étudier ici.

Échéance d'apparition. — Ce sont des accidents de *caractère tardif*. Ainsi :

1° Rares au cours des trois premières années de la maladie, ils

n'acquièrent une réelle fréquence que vers la quatrième année.

2° Tandis que, dans les dix premières années, leur niveau de fréquence se tient notablement au-dessous du niveau moyen du tertiarisme, tout au contraire il s'élève au-dessus et bien au-dessus pour les vingt années suivantes, c'est-à-dire de la onzième à la trentième (1).

3° Enfin, il n'est pas rare de les voir figurer dans les étapes tardives ou même les plus tardives de la maladie. J'en ai observé trois cas aux trente-huitième, trente-neuvième et quarante-cinquième années de l'infection. De même M. Mauriac en a cité deux cas à trente-six et quarante ans au delà du chancre.

Voici, au reste, ce que m'a fourni à ce sujet le dépouillement de 139 observations personnelles, où la date d'invasion de lésions gommeuses génitales a pu être exactement déterminée.

Échéance d'invasion des gommes génitales.

Au cours de la 1re année	2 cas.
— 2e —	2 —
— 3e —	4 —
— 4e —	19 —
— 5e —	11 —
— 6e —	8 —
— 7e —	6 —
— 8e —	5 —
— 9e —	11 —
— 10e —	8 —
— 11e —	3 —
— 12e —	6 —
— 13e —	3 —
— 14e —	3 —
— 15e —	3 —
— 16e —	3 —
— 17e —	3 —
— 18e —	7 —
— 19e —	3 —
— 20e —	8 —
— 21e —	1 —
— 22e —	6 —
— 23e —	1 —
A reporter	126 cas.

(1) Au cours des dix premières années de la maladie, leur moyenne de fréquence correspond à 52 p. 100, alors que la moyenne générale de fréquence du tertiarisme est de 80 p. 100.

Plus tard, au contraire, elle s'élève, à savoir :

De la 11e à la 20e année, à 34 p. 100, la moyenne commune étant de 13 p. 100 ;

De la 21e à la 30e année, à 13 p. 100, la moyenne commune répondant à 7 p. 100 (Statistique personnelle.)

	Report	126 cas.
Au cours de la 24e année		3 —
— 25e —		1 —
— 26e —		1 —
— 27e —		1 —
— 28e —		1 —
— 29e —		1 —
— 30e —		1 —
— 38e —		1 —
— 39e —		1 —
— 41e —		1 —
— 45e —		1 —
	Total	139 cas.

Localisation. — Les gommes génitales ont un siège de prédilection par excellence, à savoir : la *rainure glando-préputiale*, où elles se localisent dans plus de la moitié des cas (75 fois sur 139 malades).

Vient en seconde ligne le gland ; — puis, par ordre de fréquence décroissante, la muqueuse préputiale, le méat, l'urèthre et le frein.

Voici, au surplus, les résultats qui m'ont été fournis par les 139 cas en question :

Rainure glando-préputiale	75 cas.
Gland	38 —
Muqueuse préputiale	17 —
Méat uréthral	13 —
Urèthre	12 —
Frein	5 —
	160 cas.

Parfois aussi, comme en témoignent les chiffres précédents, ces lésions peuvent affecter simultanément plusieurs sièges, comme rainure et gland, rainure et méat, gland et urèthre, etc.

Étude clinique. — Les gommes génitales n'ont pas d'autre symptomatologie que les gommes de tout siège. Il suffira donc de signaler simplement ici quelques détails qui leur sont plus particuliers.

Dans leur période initiale (période de crudité), ces gommes se présentent sous trois formes qu'on peut qualifier ainsi : gommes nodulaires ; — gommes lamelleuses ; — et gommes diffuses.

1. Dans la **forme nodulaire**, qui est infiniment la plus commune, elles sont constituées par de petites tumeurs solides, comparables comme volume à un grain de cassis ou à une petite olive. — Il en est de plus petites, ne dépassant pas les proportions d'un pois, d'un pépin de poire, d'un grain d'orge, etc. ; — comme aussi (mais plus rarement) de plus grosses, affectant alors les dimensions d'une noisette d'une cerise, d'une demi-noix. — Exceptionnellement on en a vu de plus

importantes. Ainsi j'en ai rencontré une qui, occupant à la fois la rainure et le gland, offrait bien le volume d'une petite noix.

Comme forme, elles sont généralement globuleuses ou olivaires, parfois hémisphériques.

A simple vue, elles sont souvent inappréciables, surtout alors qu'elles sont encore jeunes. Plus développées, elles s'accusent à la fois et par un léger relief et par une modification d'aspect de la muqueuse, laquelle, à leur niveau, prend un ton sombre, foncé, ou bien, inversement (mais cela seulement alors qu'elle est distendue à l'excès par l'infiltrat sous-jacent), offre une tonalité blanchâtre et exsangue, comme cela s'observe parfois à la surface des callosités chancreuses exubérantes.

Mais ce qui les distingue surtout et ce qui en constitue pour l'observateur le signe par excellence, c'est, au toucher, la perception d'un *noyau dur*, d'un **calus** bien circonscrit, comme si un corps étranger, tel qu'un noyau de cerise, se trouvait enchâssé dans les ssus.

D'une part, ce calus s'accuse par une résistance bien accentuée, *exactement comparable à celle de l'induration chancreuse*, et se détachant nettement sur la souplesse physiologique des tissus ambiants. — D'autre part, il se présente bien circonscrit, bien défini, sans se perdre et s'atténuer par transition dans les parties voisines. — En sorte qu'il donne aux doigts qui l'explorent la sensation d'un noyau pathologique ayant son individualité, isolé, défini, délimité, en un mot tel que serait (je reprends à dessein la comparaison) un corps étranger inséré sous les téguments.

Ce calus gommeux est essentiellement *aphlegmasique.* Il naît et évolue à froid. A son niveau, comme autour de lui, nul signe de réaction inflammatoire, nulle rougeur, nul empâtement. Et surtout pas le moindre phénomène douloureux. Spontanément, ce noyau est d'une indolence complète, et il n'est pas moins insensible au toucher, à la pression. On peut l'explorer, le palper, le presser, sans déterminer la moindre souffrance. — Aussi bien arrive-t-il assez souvent que des lésions de ce genre échappent plus ou moins longtemps à l'attention des malades, qui ne s'en aperçoivent que par hasard à une époque où elles ont acquis déjà un certain développement.

Le plus habituellement on n'observe qu'un seul de ces noyaux gommeux. Il est plus rare qu'on en rencontre simultanément plusieurs, à savoir deux, trois ou quatre au maximum.

En résumé, donc : noyau dur, et d'une dureté comparable à ce qu'est l'induration chancreuse ; — noyau nettement circonscrit, bien délimité ; — noyau aphlegmasique et indolent, voilà les attributs de cette curieuse lésion ; curieuse lésion, car rien n'est plus étrange au premier abord (et je puis ajouter, rien n'est moins connu) que ces calus de la verge, qui bien souvent ont donné lieu à des

erreurs de divers ordres. Quelquefois on les a pris pour des indurations chancreuses « de récidive », témoignant, disait-on, d'une « infection nouvelle »; d'autres fois on en a fait des « tumeurs malignes ». Ainsi je me rappelle avoir eu trois fois l'occasion de m'opposer à des opérations qui avaient été proposées contre des lésions de ce genre réputées de « mauvaise nature ».

II. **Forme lamelleuse.** — Dans une autre forme, notablement plus rare, ces infiltrats gommeux se présentent sous un aspect différent. Au lieu de constituer un noyau sphéroïdal, ils s'étalent en surface et prennent une forme aplatie, lamelleuse. Ils figurent alors de véritables nappes d'induration, nappes arrondies, ovalaires ou elliptiques, tantôt minces comme un jeton, comme une pièce d'argent, tantôt un peu plus épaisses, plus renflées, comparables à une amande, mais toujours bien définies et bien délimitées de frontières.

C'est le plus habituellement sur la surface du gland que l'on rencontre les lésions de cette dernière forme. Ce qu'on observe alors consiste en ceci: un ou deux *disques* d'induration interstitielle de la muqueuse, disques de l'étendue d'une pièce de 50 centimes ou d'un franc, bien circonscrits, très légèrement surélevés, et offrant au toucher la rénitence parcheminée, dite « en carte de visite ».

D'autres fois, ce disque d'induration se localise exclusivement au niveau du *méat*. Dans ce cas, le sommet du gland se présente légèrement boursouflé, dur, voire très dur au toucher, avec une coloration d'un rouge brun sombre, presque vineux. Accolées et pressées l'une contre l'autre, les lèvres du méat ne s'entr'ouvrent qu'incomplètement et permettent à peine d'apercevoir l'urèthre dont la muqueuse est purpurine.

D'autres fois encore, mais bien plus rarement, l'induration diffuse sur une grande partie du gland (la moitié, les deux tiers, les trois quarts), voire sur le gland tout entier, en constituant à sa surface une sorte de *blindage*, de *cuirasse*. L'extrémité du pénis, tout en conservant sa forme normale, présente alors au toucher une rénitence extraordinaire; et telle est même parfois la dureté du gland qu'on le dirait coiffé d'une calotte cartilagineuse. Je me souviens qu'un de mes clients, dont le gland était affecté de la sorte, qualifiait sa verge du nom de « *verge en bois* ».

III. **Forme diffuse.** — Enfin, dans une dernière forme, qui ne mérite qu'une simple mention en raison de sa grande rareté et qui, d'ailleurs, n'est sans doute qu'une forme compliquée de lymphangite, l'infiltration gommeuse se présente à l'état diffus, c'est-à-dire sans frontières bien déterminées. Elle se confond avec une sorte de bouffissure lymphangitique des tissus voisins.

Cette forme réalise un état des plus singuliers du prépuce, connu vulgairement, en style d'hôpital, sous le nom de prépuce *en ballon de*

caoutchouc, et se caractérisant comme il suit : verge en phimosis, renflée en massue à son extrémité ; — prépuce fortement tuméfié, épaissi, infiltré en masse, devenu rigide, et figurant autour du gland une sorte de *coque dure*, tout à fait comparable comme rénitence à ce qu'est une poire de caoutchouc.

Telles sont les formes diverses que sont susceptibles d'affecter les infiltrats gommeux de la verge à leur période de crudité. Voyons maintenant ce qu'ils deviennent au delà.

D'abord, ils subsistent en l'état un certain temps, des semaines pour le moins, quelquefois deux, trois et même quatre mois. Puis, à la façon de toutes les productions gommeuses, ils s'érodent en surface, s'ulcèrent, s'étendent et se creusent à la fois, pour aboutir à leur phase terminale qui est l'**ulcère gommeux**.

Ici doit trouver place une particularité de détail n'ayant en soi rien de bien important, mais assez curieuse pour mériter mention, d'autant qu'elle est très peu connue, non décrite même, je crois, et que je l'ai vue plusieurs fois « intriguer », voire dérouter quelques médecins. La voici.

Au lieu de s'ouvrir largement et en surface, suivant le mode usuel, il arrive parfois que le nodule gommeux pénien se perce à son centre d'un *tout petit cratère*, et que l'ulcération se propage de ce cratère extérieur au centre de la tumeur sous forme d'un fin *canalicule* semblant *percé à la vrille*, c'est-à-dire à la fois étroit et profond ; — étroit au point de ne pas dépasser le calibre d'un stylet de trousse ; — profond au point de mesurer 5, 6, 8 et même 10 millimètres. On dirait une sorte de *puits* microscopique creusé dans la tumeur, d'où le nom d'**ulcération gommeuse putéiforme** donné quelquefois à cette singulière lésion. — Les choses restent ainsi quelques jours au minimum, une semaine plus souvent, puis le processus ulcéreux envahit ensuite tout le nodule.

Variété du genre. — Sur les gommes étalées, lamelliformes, ces perforations putéiformes peuvent être multiples, au nombre de deux, de trois, voire de quatre. Exemple : j'observais récemment sur un de mes clients une plaque gommeuse du prépuce qui, large comme une grande amande, présentait quatre petits cratères creusés en trous de vrille. L'aspect de cette lésion ainsi criblée de petits trous était vraiment étrange.

Mais reprenons notre sujet dont la digression précédente nous a quelque peu écartés. — Lorsque, d'une façon ou d'une autre, la destruction du nodule gommeux s'est accomplie, reste une perte de substance qui constitue l'*ulcère gommeux*.

Ici comme ailleurs, cet ulcère se présente avec la série des caractères qui confèrent aux lésions de cet ordre un aspect si éminemment distinctif et qu'il suffira de rappeler sommairement, à

savoir : ulcération bien circonscrite ; — généralement orbiculaire de contour ; — à bords entaillés dans un bloc de tissus durs ; — creuse, et remarquablement creuse par rapport à sa petite surface — à fond bourbillonneux ou tapissé d'une bouillie crémeuse et jaunâtre ; etc., etc.

Constituées de la sorte, les lésions gommeuses de la verge sont variables comme *importance de lésions*, c'est-à-dire comme étendue de surface et comme degré d'entamure des tissus. Ainsi :

1° Le plus souvent, ce sont de *petits* ulcères, larges comme une pièce de 20 centimes, ou même plus réduits encore et ne dépassant pas le diamètre d'une lentille. — Mais, en d'autres cas, ces ulcères gommeux péniens offrent une surface comparable à celle d'une pièce de 50 centimes ou même d'un franc, proportions qu'ils n'excèdent qu'exceptionnellement.

2° En revanche, ce sont presque toujours (je ne dis pas toujours et pour cause, comme on en jugera dans un instant) des ulcères *creux*, remarquables par une forte entamure des tissus, souvent même creusés *en puits*, *en géode*. Exemples :

Un de mes malades offrait sur la face supérieure du gland cinq ulcérations, dont trois notablement creuses, qui auraient pu contenir dans leur excavation un pois de grosseur moyenne.

Un autre présentait au niveau de la rainure glando-préputiale une ulcération unique tout à fait singulière de par son caractère *putéiforme*. L'orifice de cette curieuse lésion ne dépassait guère 4 à 5 millimètres comme diamètre, tandis que sa profondeur, mesurée au stylet, atteignait au moins 1 centimètre. C'était donc, littéralement, un véritable puits creusé dans les tissus.

Parfois encore (et cela sans qu'on puisse les taxer de phagédéniques) ces ulcères sont bien autrement excavés. Ainsi :

Deux de mes clients, affectés de syphilis depuis quatre et dix ans, présentèrent d'abord, au niveau de la couronne du gland et de la rainure, de gros blocs d'infiltration comparables à des noyaux d'abricot, puis, dans une période ultérieure, des ulcérations cupuliformes très profondes qui auraient certes pu contenir une moitié de prune.

Dans un autre cas, j'ai vu une ulcération de même ordre constituer, au niveau de la rainure, une véritable caverne creusée au centre d'un bloc d'induration du volume d'une *noix*, sans exagération. Cette caverne, cette géode mesurait, très exactement, 1 centimètre de diamètre comme largeur de cratère, et 14 à 15 millimètres comme excavation. On y eût facilement logé une cerise.

Conséquences. — Les conséquences de ces lésions ne sont pas, en général tout au moins, celles qu'on pourrait redouter d'après l'aspect des parties au moment de leur ulcération. Cela, d'abord, en raison de l'influence énergiquement et rapidement curative qu'exerce

l'iodure de potassium sur ces infiltrats gommeux ; — et, d'autre part, en raison de ce fait, que les entamures, les destructions apparentes qui se produisent en pareil cas se font surtout aux dépens, non pas des tissus physiologiques, mais des tissus morbides surajoutés, à savoir des dépôts gommeux. De sorte qu'après guérison les cicatrices sont beaucoup moins irrégulières, beaucoup moins déprimées qu'on ne pouvait le craindre; parfois même (cela, vraiment, est fait pour surprendre) elles ne sont que peu apparentes.

Deux résultats sérieux sont seulement à redouter pour certains cas, à savoir :

1° Au cas d'ulcération et de destruction du *méat uréthral*, *atrésie* cicatricielle consécutive, presque inévitable, ne faisant que s'accroître par rétraction inodulaire et finissant par exiger une intervention chirurgicale.

2° Au cas d'ulcération térébrante se produisant au voisinage de l'urèthre, *perforation* possible du canal et, alors, *fistule urinaire* consécutive.

Sur un des malades précités, une large ulcération gommeuse du méat et de la face inférieure du gland fut longtemps considérée comme chancre simple et traitée comme tel, sans aucun résultat. Elle aboutit à perforer l'urèthre sur plusieurs points; si bien qu'à l'époque où je le vis pour la première fois, ce malade urinait, indépendamment du méat, par quatre (si ce n'est même cinq) petites fistulettes creusées dans l'épaisseur du gland et à trajet sinueux que le stylet ne pouvait suivre.

Intéressantes déjà à titres divers, les gommes du pénis se recommandent encore à l'attention par deux particularités des plus inattendues et des plus singulières, sur lesquelles j'ai devoir maintenant d'appeler l'attention. A savoir :

I. — **Localisation fréquente de ces gommes péniennes sur le siège même de l'accident initial, du chancre.** — C'est-à-dire que souvent ces gommes font élection de siège sur le point même où, au début de l'infection, s'est produit le chancre.

D'abord et avant toute discussion, ce fait même est-il avéré, certain, authentique? Oui, et cela de par trois ordres de témoignages que je dois produire, car on l'a discuté, voire révoqué en doute. A savoir :

1° De par les témoignages des malades. Nombre de fois j'ai entendu en pareille occurrence certains de mes clients, gens intelligents et observateurs de leur personne, me dire : « C'est étonnant, docteur, voici une plaie qui vient de se produire juste à l'endroit où était mon chancre, exactement là (je m'en souviens très bien) où j'ai été contagionné pour la première fois ».

2° De par certaines observations médicales, où le siège du chancre a été mentionné par écrit. Exemple : Un de mes clients a été affecté

d'un chancre intra-uréthral que j'ai non seulement décrit dans mes notes, mais dessiné. Sept ans plus tard, il est revenu me trouver pour une lésion gommeuse affectant exactement la même localisation, comme j'ai pu le contrôler par mes notes et mon dessin.

3° De par la constatation possible en certains cas de la cicatrice chancreuse sur le nodule gommeux en voie d'évolution. Ainsi, deux fois, à la surface encore intacte de gommes péniennes, j'ai retrouvé d'une façon indéniable la cicatrice encore apparente de l'accident primitif.

Le fait, donc, en lui-même, est irrécusable. J'ajouterai que, d'ailleurs, il n'est en rien propre aux gommes péniennes. Plusieurs fois on l'a constaté sur d'autres sièges. Ainsi, un de mes malades, qui a été affecté d'un chancre sur le bord ciliaire de la paupière supérieure gauche, a présenté, dix ans plus tard, une infiltration gommeuse sur le bord ciliaire de cette paupière gauche.

Mais il y a plus. C'est que le fait en question n'est pas seulement authentique, il est, de plus, *fréquent*, voire d'observation courante. Ainsi, sur 151 cas de lésions gommeuses péniennes, je l'ai constaté 31 fois, c'est-à-dire *une fois sur cinq cas* ; — et cela, pour le dire immédiatement, 1° comme échéance, de la première à la seizième année ; — et, 2° comme localisation, sur tous les départements de la verge, avec prédominance marquée pour la rainure glando-préputiale (1).

Resterait à interpréter un tel fait, à coup sûr éminemment curieux. Quelle mystérieuse influence dirige ainsi les décharges de la syphilis tertiaire sur le territoire jadis occupé par l'accident initial d'infection ? Est-ce que le chancre peut, d'une façon quelconque, servir de cause d'appel et de localisation pour les manifestations ultérieures

(1) Voici le détail de cette double statistique :

1° Localisations de gommes péniennes s'étant produites sur le siège même du chancre :

Rainure glando-préputiale	13 cas.
Gland	5 —
Muqueuse préputiale	4 —
Méat	3 —
Fourreau	3 —

2° Échéances d'invasion de ces mêmes gommes :

Au cours de la 1re année	1 cas.
— 3e —	3 —
— 4e —	6 —
— 5e —	4 —
— 6e —	3 —
— 7e —	2 —
— 8e —	1 —
— 9e —	3 —
— 11e —	1 —
— 12e —	2 —
— 14e —	1 —
— 16e —	1 —

de la diathèse? Est-ce que cette repullulation *in situ* d'accidents spécifiques pourrait être le produit de germes infectieux laissés en dépôt par le chancre sur l'emplacement du chancre? Est-ce qu une lésion syphilitique peut *ensemencer* de la sorte de *reliquats* syphilitiques le terrain sur lequel elle a évolué ? Etc. On se perd en conjectures sur le phénomène, sans lui trouver une explication plausible.

II. — **Possibilité d'une ressemblance, voire d'une identité objective absolue entre certaines gommes péniennes et le chancre syphilitique** (SYPHILOME TERTIAIRE CHANCRIFORME).

Qu'une ulcération gommeuse puisse simuler telle autre lésion ulcéreuse, comme le chancre simple, par exemple, en raison de l'entamure qu'elle réalise sur les tissus, en raison de ses bords entaillés, de son fond irrégulier, de sa couleur jaunâtre, etc., cela se conçoit, cela peut être et cela est. Mais qu'une ulcération gommeuse, généralement excavée, à forte entaillure de bords, à fond jaunâtre, crémeux, bourbillonneux, etc., puisse simuler le chancre syphilitique, lésion superficielle, simplement érosive dans la grande majorité des cas, sans bords, à fond lisse et uni, de couleur rougeâtre ou grise, etc., voilà qui ne s'explique guère, voilà ce à quoi on ne saurait s'attendre et même ce qu'*a priori* on serait tenté de déclarer paradoxal, impossible. Eh bien, si le vrai peut quelquefois n'être pas vraisemblable, c'est le cas en l'espèce, car, très positivement, le cas en question se trouve maintes fois réalisé par la clinique.

A coup sûr, il faut des circonstances spéciales pour que la gomme ulcérée puisse aboutir à prendre la physionomie du chancre; sans quoi une confusion serait impossible entre deux lésions aussi foncièrement disparates comme objectivité dans leurs types normaux. Il faut, par exemple, que la gomme soit petite, isolée, bien circonscrite, qu'elle commence seulement à s'excorier en surface, que son processus d'ulcération reste pour un temps superficiel, sans tendance à l'excavation, etc. Mais, de telles conditions venant à se réaliser, une *ressemblance* objective peut s'établir entre cette lésion gommeuse et le chancre syphilitique.

Il y a plus même. C'est que cette ressemblance arrive parfois à s'accentuer, à s'exagérer, au point d'aboutir à une réelle et parfaite *identité* objective entre les deux lésions. Et alors, très positivement, *la gomme pénienne érodée se présente comme un véritable Sosie du chancre syphilitique.*

De vieille date j'avais assigné à cette gomme chancriforme le nom de *pseudo-chancre tertiaire.* Plus simplement, je crois, il convient de l'appeler SYPHILOME TERTIAIRE CHANCRIFORME.

Très certainement, ce syphilome chancriforme ne constitue en rien une lésion spéciale; c'est une gomme comme une autre, prenant par

aventure et d'une façon éphémère une apparence objective qui la rapproche du chancre. Son intérêt serait donc d'ordre tout à fait secondaire, s'il ne devenait majeur de par les confusions qui peuvent dériver de cette apparence objective. Pour venir au fait, cette gomme chancriforme a été maintes fois prise pour un *chancre de récidive* sur un sujet syphilitique, et, par conséquent, pour un témoignage de syphilis doublée. C'est avec cette gomme chancriforme qu'on a constitué de toutes pièces des *syphilis doublées,* voire *triplées,* sur le même sujet. Une telle lésion exige donc plus qu'une simple mention, et j'ai devoir, pour prévenir de telles erreurs, de l'étudier en détail.

I. — Les gommes péniennes chancriformes ne sont pas des raretés, loin de là. J'en compte au moins 21 cas sur les 151 observations qui me servent à la rédaction de cet article.

II. — Ce sont des lésions d'échéance assez *tardive.* Sur 18 cas, où leur date d'invasion a pu être déterminée d'une façon absolument certaine, 8 se sont produites de la troisième à la dixième année ; — 8 de la onzième à la vingtième ; — et 2 au delà (22e et 24e année).

III. — Elles sont susceptibles de tout siège sur les organes génitaux. Mais elles ont un siège de prédilection, à savoir la rainure glando-préputiale (10 cas sur 21). — Vient ensuite le gland (4 cas) ; — puis, au delà, pour des chiffres inférieurs, le prépuce, le scrotum, le fourreau, le méat.

IV. — Leur histoire clinique se résume en ceci :

Un néoplasme gommeux se produit sur un département quelconque de la verge (la rainure glando-préputiale, par exemple), et cela sous forme nodulaire (forme usuelle) ou, plus rarement, sous forme d'un disque lamelleux. — Ce néoplasme est aphlegmasique, indolent, et n'éveille aucune réaction autour de lui. — De deux choses l'une, alors : ou bien il échappe tout à fait à l'attention du malade, ou bien il est perçu par lui, mais négligé et considéré comme « un petit calus qui passera tout seul ».

Les choses restent en l'état six semaines, deux mois, trois mois, voire davantage. — Puis, voici qu'à un moment donné un processus nouveau s'établit à la surface de ce petit calus. L'épiderme s'y soulève, s'exfolie ; le derme se met à nu ; bref, apparaît là une érosion qui s'élargit et atteint bientôt le diamètre d'une lentille, puis d'une pièce de 20 centimes, plus rarement d'une pièce de 50 centimes.

Ah ! alors le malade s'inquiète, et il accourt chez son médecin, qu'il aborde avec tel ou tel des deux propos suivants, selon qu'il a la conscience chargée ou non : « Docteur, j'ai rattrapé un chancre tout à fait semblable à mon premier » ; ou bien : « Docteur, il m'est revenu un chancre sans que j'aie rien fait pour cela ». — Le médecin examine alors la verge et y trouve ceci :

Une lésion circonscrite, isolée, bien définie ; — *comme est un chancre* (un chancre syphilitique, bien entendu) ;

Une lésion de dimensions petites ou tout au plus moyennes ; — *comme est un chancre* ;

Une lésion à surface simplement érosive ou exulcéreuse ; — *comme est un chancre* ;

Une lésion lisse, unie, et sans bords véritables ; — *comme est un chancre* ;

Une lésion rouge ou d'un rouge brun ; — *comme est un chancre* ;

Finalement, une lésion sous-tendue soit par une induration nodulaire, soit par une lamelle parcheminée ; — *comme est un chancre.*

En sorte que, pour ce médecin, l'impression première et l'impression forcée, fatale, inévitable, tant au premier coup d'œil qu'après analyse raisonnée des attributs de la lésion, est qu'il a devant lui un chancre syphilitique, voire un chancre typique, avec *tous* les caractères qui le constituent classiquement. Et, en effet, autant de caractères, autant de ressemblances avec le chancre. Comment ne serait-ce pas là un chancre syphilitique ?

Telle est, quant à moi, l'impression que m'a toujours produite à première vue ce syphilome chancriforme et que je retrouve traduite dans mes observations.

Aussi bien les erreurs ont-elles été et sont-elles encore des plus communes en l'espèce.

Comment les éviter ? Par un diagnostic différentiel sérieux, basé sur d'autres considérations que celles de simples attributs objectifs. Ce diagnostic doit nous occuper à présent.

Diagnostic différentiel. — Les éléments en sont divers. On en compte jusqu'à *cinq*, qui sont capables d'apporter en l'espèce un contingent de lumière. Mais, en réalité, il n'en est que deux sur lesquels on ait à compter usuellement, l'un comme critérium immédiat, et l'autre comme critérium ultérieur, de dernier ressort. — Examinons-les tous cependant.

I. — Le premier, celui que toujours on interroge séance tenante et qui presque toujours suffit à fixer le diagnostic, c'est l'état des ganglions. Et, en effet, avec le chancre, adénopathie constante et adénopathie spéciale, bien tranchée, offrant les attributs de la pléiade de Ricord que je n'ai pas à rappeler ici. — Au contraire, avec le syphilome tertiaire chancriforme, pas d'adénopathie symptomatique.

Voilà qui est décisif et formel.

Toutefois, deux causes d'erreurs à signaler ici.

1° Il n'est pas impossible que des gommes s'accompagnent d'adénopathies gommeuses. Cela, certes, est rare, mais cela se voit. Ainsi, une pièce déposée par le Dr Vidal au musée de Saint-Louis, sous le n° 1425, montre en pleine coïncidence des gommes sous-cutanées du fourreau de la verge et une gomme de la région inguinale.

2° Se méfier, d'autre part, de ce qu'on appelle les adénopathies *de*

coïncidence, de pure coïncidence, qui peuvent exister avec la gomme comme avec n'importe quel accident. On rencontre parfois (et cela plus souvent qu'on ne saurait le croire) des sujets qui, pour ainsi dire à l'état normal, présentent dans les aines quelques ganglions, ganglions olivaires de volume et de forme, fermes, mobiles sous la peau, indolents, aphlegmasiques, lesquels à la rigueur pourraient en imposer pour des adénopathies spécifiques.

Mais, réserve faite pour ces deux ordres de cas, l'absence d'adénopathie est un signe de la plus haute valeur pour différencier l'ulcère gommeux du chancre, et l'on peut dire que, 19 fois sur 20, ce signe suffit à établir le diagnostic.

II. — D'autre part, il se peut (mais à titre de simple éventualité et même d'éventualité rare) que le diagnostic immédiat de la lésion ait à tirer profit de telle ou telle des trois considérations suivantes :

1° **Spontanéité de la lésion.** — S'il est certain, bien certain, de par les déclarations formelles du malade, que la lésion actuelle « est venue *toute seule* », sans possibilité de dériver d'une contagion, cela fixe nécessairement le diagnostic. Je m'explique. Si le malade affirme ne s'être exposé à aucun risque de contagion dans les deux ou trois mois qui ont précédé la lésion actuelle, cette déposition exclut le chancre, cela va sans dire. Gomme seule possible en telle condition. — Seulement, cela aussi va sans dire, la sûreté du diagnostic est subordonnée ici à la sincérité du malade.

Deux cas de cet ordre figurent dans mes notes, tous deux relatifs à des malades qui avaient observé la continence la plus stricte, l'un depuis huit mois et l'autre depuis dix-huit mois avant le début de syphilomes gommeux péniens.

2° **Modalité évolutionnelle de la lésion.** — Le chancre est d'emblée une érosion qui s'indure ultérieurement, tandis que la gomme est d'abord un néoplasme sec qui s'érode plus tard. Si donc il peut être démontré que la lésion en litige a commencé par être une induration sèche, qu'elle est restée sèche plusieurs semaines, et que, passé ce terme seulement, elle s'est érodée, cette évolution toute spéciale est formelle pour exclure le chancre et mettre en cause la gomme.

Seulement, cette démonstration n'est possible que dans deux ordres de cas : si ladite évolution a été constatée par le médecin, ou bien si elle est racontée, attestée par un malade intelligent et observateur.

3° **Concomitance d'accidents tertiaires.** — Il n'est pas impossible que des accidents tertiaires de sièges divers (syphilide tuberculeuse, gomme linguale, gomme pharyngée, etc.) coexistent avec le syphilome chancriforme. Or, une telle association contemporaine est significative, car elle exclut la possibilité du chancre. Est-ce que le chancre a pour habitude d'être synchrone avec des manifestations d'ordre tertiaire ?

III. — Enfin, l'**évolution ultérieure** constitue en l'espèce, pour le diagnostic, le critérium définitif et de dernier ressort.

Avec le chancre, explosion secondaire, se faisant à courte échéance et caractérisée par un groupe d'accidents bien connus; — avec la gomme, rien de semblable.

Cela est formel, péremptoire.

On a bien dit, il est vrai, que le propre de certaines réinfections syphilitiques était de s'en tenir à un second chancre syphilitique sans autres manifestations ultérieures. Mais cela n'est qu'une vue de l'esprit, une conception théorique, *a priori*; et il est à croire que ces prétendus chancres de récidive restés isolés comme témoignage d'une seconde infection n'ont été rien autre que des syphilomes chancriformes, lesquels n'avaient pas à être suivis et n'ont pas été suivis de manifestations secondaires.

Tels sont les éléments cliniques sur lesquels peut être établi le diagnostic différentiel du syphilome chancriforme et du chancre. Pour la commodité du lecteur, je les rassemblerai dans le tableau suivant.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL ENTRE LE SYPHILOME CHANCRIFORME ET LE CHANCRE SYPHILITIQUE.

Avec le chancre :	**Avec le syphilome chancriforme :**
I. *Adénopathie* constante, et adénopathie spéciale (Pléiade de Ricord).	I. — Pas d'adénopathie symptomatique.
II. — Contamination récente, comme prélude nécessaire.	II. — *Spontanéité* de la lésion (ressortant quelquefois des déclarations du malade).
III. — Érosion d'emblée; — induration consécutive.	III. — *Induration initiale*; — *érosion consécutive*, et souvent à long terme.
IV. —	IV. — *Coïncidence* possible avec d'autres manifestations d'ordre *tertiaire*.
V. — *Explosion secondaire*, se produisant après quelques semaines.	V. — Consécutivement, rien qui ressemble à l'explosion secondaire.

Évolution, durée. — L'évolution des gommes péniennes est calquée à tous égards sur celle des gommes de tout siège, et se résume en ceci : début insidieux et restant souvent ignoré ; — développement lent et torpide, aphlegmasique, indolent, sans réaction locale, sans retentissement ganglionnaire; — plus tard, ulcération, etc.

Quant à la durée, elle est absolument variable suivant l'intervention du traitement. Inutile, en effet, de rappeler que les gommes sont des lésions généralement dociles à la médication spécifique.

Récidives. — J'en compte 8 cas dans mes notes, sur 151 ma-

lades ; — chiffre peu élevé sans doute, mais encore surprenant, me semble-t-il.

Ces récidives peuvent être multiples. Sur un de mes malades il s'est fait, en l'espace de deux ans, jusqu'à cinq invasions de lésions gommeuses sur le pénis.

Elles sont, en général, peu distantes les unes des autres chronologiquement (de quelques mois à trois ans).

Elles se produisent, en général, sur des points différents (à savoir, par exemple, gland, puis rainure ; — rainure, puis gland ; — scrotum, puis rainure, etc.) ; — quelquefois aussi sur un même département de la verge.

Dans un cas des plus curieux, qui mérite vraiment d'être cité, j'ai vu une récidive se faire deux fois de suite au siège même de l'invasion première, à savoir sur la couronne du gland ; — et ce qu'il y a d'étonnant, c'est que deux fois le syphilome de retour a pris l'aspect du chancre induré « le plus normal, le plus typique ». Quelle aubaine pour les partisans de la réinfection syphilitique, qui auraient pu voir là un exemple de *trois syphilis itératives* sur le même sujet !

Complications. — Les gommes péniennes ne sont pas exemptes des complications banales qui peuvent sévir sur toutes les lésions ulcéreuses de la verge, telles que : inflammation de voisinage, balano-posthite, lymphangite, phimosis, paraphimosis, érysipèle, gangrène, etc. Mais elles ne les subissent que d'une façon rare, presque exceptionnelle, en rapport avec leur état aphlegmasique habituel, indolent et torpide ; et, de plus, elles ne les subissent jamais que par le fait de causes d'irritation surajoutées (pansements excitants, absence de pansements, incurie, malpropreté, cautérisations, fatigues, alcoolisme, etc.).

En revanche, elles sont sujettes à deux complications d'un autre ordre et d'importance majeure qu'il me reste à étudier.

I. — **Syphilome hypertrophique diffus.** — Étrange lésion, que nous avons déjà rencontrée en des sièges divers et qui peut également se produire à la verge, au voisinage et comme épiphénomène des lésions gommeuses.

A la verge, elle se traduit de la façon suivante :

1° D'une part, *déformation* de l'organe, avec *exagération de volume* plus ou moins considérable, voire monstrueuse et *quasi éléphantiaque* en quelques cas.

Ainsi, d'abord, la verge se présente absolument modifiée de volume et de forme à la fois, comparable soit à un gros boudin, soit (suivant une expression familière aux malades) à un « saucisson », soit à un battant de cloche. Quelquefois même elle se présente transformée en un bloc charnu tout à fait indescriptible, amorphe, triangulaire, à base inférieure renflée en oignon, voire en orange. —

Exemples : Dans trois cas qui me servent à cette description, la verge avait pris les formes suivantes : pour l'un, celle d'un gros boudin, qui dépassait comme masse le volume des bourses (V. musée de Saint-Louis, pièce n° 1109, Coll. génér.); — pour le second, celle d'un énorme saucisson, mesurant 17 à 18 centimètres de longueur, sur 6 à 9 centimètres de diamètre transverse; — pour le troisième, celle d'un battant de cloche de 15 centimètres de hauteur, terminé inférieurement par un énorme renflement comparable à une orange (12 centimètres exactement de diamètre, mesurés au compas d'épaisseur).

2° D'autre part, l'organe ainsi déformé et parcouru par des plicatures et des bourrelets absolument fantaisistes, présente comme consistance des modalités diverses et curieuses, variables suivant les points. Ici, plaques dures, épaisses, étalées en nappe, et répondant très certainement à des infiltrations néoplasiques diffuses; là, rien autre qu'une tuméfaction mollasse, qu'une sorte de *bouffissure* générale des tissus et de la peau en particulier. Ainsi, dans l'une de mes observations, il est dit que les téguments de la verge se présentaient « avec un état d'épaississement lardacé tellement considérable qu'ils donnaient la sensation d'une hypertrophie cutanée *éléphantiaque* ». — A noter que cette bouffissure est différente de l'œdème en ce qu'elle ne s'affaisse pas sous la pression et ne conserve pas la cupule caractéristique des infiltrations œdémateuses.

Du reste, peu ou pas de modification des téguments comme couleur; — pas d'éréthisme local, pas de douleurs, et surtout pas de troubles sympathiques. — Nulle réaction sur l'organisme, si ce n'est celle de l'influence morale qui résulte parfois de telles lésions, vraiment alarmantes par leur aspect extraordinaire.

Que deviendrait ce syphilome hypertrophique abandonné à son évolution propre? Cela, je l'ignore et pour cause. Mais ce que j'ai appris par expérience, c'est que ladite lésion est plus effrayante que réellement grave. Traitée, je l'ai toujours vue s'amender et guérir. Seulement, elle ne guérit que lentement, torpidement, si je puis ainsi parler ; ou, pour mieux dire, elle subit du traitement une amélioration immédiate assez rapide, puis, au delà, elle ne rétrocède plus, quoi qu'on fasse, que d'une façon traînante; elle semble s'immobiliser, et, au total, elle persiste plus ou moins atténuée pendant un temps fort long (des années quelquefois), sous forme d'une sorte de bouffissure mollasse et flasque des téguments.

Pour deux des trois cas en question, cette lésion était le produit de vieilles syphilis remontant l'une à seize ans et l'autre à quarante-cinq ans. Pour le troisième, la date d'infection initiale restait impossible à préciser.

II. — **Phagédénisme.** — Inutile de dire que c'est là, par excellence, la complication grave des lésions gommeuses péniennes. — Je

ne ferai cependant que la signaler ici à sa place, devant lui consacrer bientôt un chapitre spécial. Mais, dès à présent, je signalerai à son propos deux considérations d'importance majeure, qui sont les suivantes.

1° Le phagédénisme est loin de constituer une complication rare pour les lésions tertiaires de la verge. J'en compte 10 cas dans ma statistique, ce qui donne une proportion de plus de 6 cas pour 100 (exactement, 6,6 p. 100). Or, je dois placer ici une double remarque : c'est, d'abord, que je n'ai introduit dans cette statistique que des cas de phagédénisme accompli, avéré, confirmé, en ayant soin d'exclure les cas de phagédénisme simplement menaçant ou ébauché; — c'est, en second lieu, que cette statistique porte exclusivement sur des malades de ville, naturellement plus épargnés par cette complication que les malades d'hôpital pour toutes sortes de raisons. Il est donc bien certain que ce chiffre de 6,6 p. 100 subirait une notable majoration dans une statistique portant sur une autre catégorie de malades. — C'est dire le danger que comportent à ce point de vue les lésions gommeuses de la verge.

2° Il est actuellement bien établi que *les phagédénismes génitaux dérivent, pour la grande majorité des cas, de lésions syphilitiques tertiaires, et cela bien plus souvent que du chancre simple.*

Une opinion précisément inverse avait cours autrefois. On croyait et l'on professait que les grands phagédénismes génitaux relèvent presque exclusivement du chancre simple. C'était là une erreur grave, éminemment préjudiciable aux malades que l'on traitait ainsi pour des phagédénismes chancreux, alors qu'ils étaient affectés de phagédénismes tertiaires. Il importe donc essentiellement que la vérité clinique soit rétablie sur ce point.

URÈTHRE.

Les lésions tertiaires de l'urèthre sont très peu communes. J'en compte 19 cas seulement dans ma statistique de ville, portant sur 151 affections tertiaires de la verge.

J'ajouterai tout aussitôt que ces lésions n'ont presque jamais pour siège que l'*extrémité pénienne* de l'urèthre, dans une étendue variable entre 1, 2 et 3, 4, 5 centimètres au plus. Pour l'énorme majorité des cas, elles ne dépassent même pas la région balanique. On a donc pu dire avec raison que, « réserve faite pour certains cas exceptionnels, la syphilis tertiaire *se désintéresse* de l'urèthre dans ses régions moyenne et postérieure. »

L'urèthre est envahi de deux façons par la syphilis tertiaire, à savoir : soit *secondairement*, c'est-à-dire à la suite de lésions de voisinage et par continuité de tissus : — soit *primitivement* et d'une

façon *autochtone*, si je puis ainsi parler, c'est-à-dire par le fait de lésions nées dans le canal.

I. — De ces deux modes le premier est infiniment le plus commun ; et ce qui se produit alors est ceci :

Une infiltration tertiaire se condense au sommet du gland, soit au pourtour du méat, soit exclusivement sur l'une des lèvres du méat. Cette infiltration s'accroît, s'étend et *pénètre dans le canal*. Le plus souvent elle n'y dépasse pas 1 ou 2 centimètres d'avant en arrière ; parfois cependant, à en juger par la dureté perçue extérieurement, elle remonte plus avant, jusqu'à 3, 4 et 5 centimètres. Tout le sommet de la verge devient alors le siège d'une dureté massive. Parfois même l'urèthre forme un prolongement à cette dureté sous forme d'une autre dureté en « *manche de raquette* », facilement perceptible au palper. Je l'ai vu plusieurs fois de la sorte constituer, à la face inférieure de la verge, un cordon cylindroïde très rénitent, comparable soit à un porte-plume, soit à une baguette de fusil, soit encore, suivant l'expression habituelle des malades, à un *tuyau de pipe*.

De deux choses l'une, alors : ou bien le processus ulcéreux, de forme relativement superficielle, se borne à éroder simplement la muqueuse, qui prend une teinte d'un brun foncé, d'un rouge *cancroïdien* et sans aspect gommeux ; — ou bien il l'entame véritablement, la détruit, puis s'attaque après elle aux tissus sous-jacents. Et alors, il creuse le méat à la fois excentriquement et en profondeur, puis pénètre dans l'urèthre en constituant une perte de substance en cône renversé ou, mieux, *en entonnoir*. Sur l'un de mes malades, le gland présentait de la sorte à son sommet une excavation conique figurant un véritable entonnoir, dont l'embouchure régulièrement circulaire offrait un diamètre de 1 centimètre pour le moins, et dont les parois ne mesuraient pas moins de 14 à 15 millimètres de hauteur.

A dessein je spécifie derechef que ces infiltrats tertiaires du méat et de l'urèthre sont toujours remarquables par une grande *dureté*, dureté sèche, chondroïde, presque ligneuse, et, somme toute, dentique de tous points à celle du cancroïde. Cela est essentiel à savoir pour ne pas être amené, de par le fait de cette dureté singulière, à confondre ces lésions simplement syphilitiques avec l'épithéliome.

Enfin, il va sans dire que, dans les cas où des lésions de ce siège sont devenues entamantes et profondes, elles laissent à leur suite des brèches, des destructions du méat, voire des mutilations du sommet du gland. Encore n'est-ce pas tout ; car, dans une étape ultérieure, presque invariablement une rétraction inodulaire s'empare de telles cicatrices et aboutit à créer des *atrésies* de l'orifice uréthral, atrésies qui le plus souvent exigent à un moment donné une intervention chirurgicale.

Simple variété. — En certains cas plus rares, l'urèthre est envahi, non plus par la voie du méat, mais sur d'autres points et par le fait de lésions gommeuses qui, situées à son voisinage (par exemple, au niveau des sinus du frein ou dans le parenchyme du gland), l'ulcèrent et le perforent de dehors en dedans.

Comme spécimen du genre, je citerai le cas d'un de mes clients sur lequel j'ai vu une toute petite gomme située dans le gland, à 2 millimètres environ au-dessous du méat, s'ouvrir d'abord au dehors, puis continuer à fuser intérieurement et perforer l'urèthre à sa partie inférieure.

II. — Il est infiniment rare que l'urèthre soit affecté *primitivement*, à savoir par le fait de gommes *autochtones*, si je puis ainsi parler, c'est-à-dire originairement développées dans le canal. Ma statistique contient seulement quelques cas du genre, dont les trois suivants serviront d'exemples.

Un malade, qui avait eu une syphilis assez sérieuse en 1859, mais qui depuis lors n'en avait ressenti aucune atteinte, vint me consulter, en 1874, pour un large et profond ulcère de la rainure glando-préputiale, ulcère de nature très évidemment gommeuse. Il présentait, en outre, au même moment, une forte induration de l'une des lèvres du méat uréthral, laquelle offrait un certain degré de turgescence violacée. Aucune ulcération n'existait à ce niveau. Mais, en ouvrant l'urèthre, on apercevait très nettement, à 4 millimètres environ en deçà du méat, le segment antérieur d'une ulcération qui se continuait plus avant dans le canal. Or, identique d'aspect avec celle de la rainure et contemporaine de cette dernière, cette ulcération semblait bien devoir être considérée comme une lésion tertiaire *originairement développée dans l'urèthre*. Je la jugeai telle, et le résultat du traitement justifia pleinement ce diagnostic ; car, soumis au traitement ioduré, les deux ulcères, celui de la rainure et celui de l'urèthre, se modifièrent tout aussitôt, puis guérirent avec une rapidité significative.

Second cas. — Sur un malade anciennement syphilitique, l'urèthre présentait dans sa portion pénienne une induration massive qui, partant du frein, se prolongeait vers la racine de la verge dans une étendue de 3 à 4 centimètres. Cette induration donnait au canal l'apparence d'un cylindre cartilagineux ou, suivant l'expression du malade, d'un « tuyau de porte-plume ». Elle se terminait inférieurement vers la région du frein. Là, au niveau de la fossette gauche de ce dernier organe, le canal avait été perforé, et une légère suppuration s'évacuait par la fistule, que traversait aussi l'urine dans la miction. Ces lésions s'étaient établies sans douleur et presque à l'insu du malade. Il me sembla qu'elles ne pouvaient être rapportées qu'à une infiltration gommeuse de l'urèthre. En conséquence, je pres-

crivis l'iodure. Une amélioration immédiate et des plus accentuées se produisit; malheureusement le malade dut quitter la France, et je le perdis de vue alors que sa guérison n'était encore qu'incomplète.

Mon troisième cas est plus probant encore, non moins que très intéressant à d'autres titres, comme on va le voir.

Un jeune homme, syphilitique depuis plusieurs années, était affecté d'une lésion gommeuse de forme phagédénique, occupant la rainure et la couronne du gland. Tout à coup, pendant que je le traitais, il éprouva de forts picotements douloureux dans la miction et fut pris d'un écoulement uréthral, jaune, purulent, d'aspect blennorrhagique. Or, cet écoulement, à coup sûr, ne pouvait dériver d'une contagion surajoutée; car le malade avait la verge dans un état si monstrueux que tout rapport lui eût été mécaniquement impossible. J'examinai alors très attentivement l'urèthre et ne découvris rien. Les jours suivants, l'écoulement ne fit encore que s'accroître et se compliquer de vives douleurs en urinant, « comme dans une chaudepisse », disait le patient. L'exploration de l'urèthre ne fournissait toujours rien qui pût expliquer de tels symptômes. — Bref, ce fut seulement douze jours après le début de ces accidents inexplicables qu'en entr'ouvrant le canal je commençai à apercevoir une ulcération *exclusivement intra-uréthrale.*

Cette lésion devint de plus en plus apparente les jours suivants, en progressant vers le méat. — Puis, de l'intérieur de l'urèthre elle gagna le méat, l'envahit, le déborda, et vint former à la surface du gland une large plaie, laquelle, extensive de tendance, creuse, jaunâtre, bourbillonneuse, était un véritable type d'ulcération tertiaire. Le doute n'était donc plus permis. De toute évidence, l'écoulement uréthral que nous avions vu naître dérivait d'une ulcération intra-uréthrale, qui, primitivement larvée, n'était arrivée que plus tard à devenir extérieure en se déversant du canal sur le gland.

Mais ce n'est pas tout, car il y a une seconde partie à cette histoire.

Soumis à un traitement énergique, le jeune homme en question guérit, et guérit de toutes ses lésions. Or, il était absolument rétabli depuis plusieurs semaines, lorsque derechef, et sans avoir eu le moindre rapport, il vit se reproduire un écoulement uréthral, écoulement qui, d'abord léger, augmenta bientôt, s'accompagna de douleurs dans la miction et, de nouveau, *simula une blennorrhagie.* Était-ce là cependant une blennorrhagie? Non, et pas plus que la première fois. D'une part, en effet, le canal ne tarda pas à s'infiltrer, à s'indurer, et à figurer sous la verge (comme dans le cas précédent) une sorte de tuyau de plume ou de baguette de fusil. Simultanément, d'autre part, il se produisit sur le gland une nouvelle poussée d'ulcérations gommeuses, qui prirent bientôt la forme phagédénique. Puis, le canal se perfora, en s'ulcérant sur une large sur-

face. Finalement, tout le sommet et la face inférieure de la verge devinrent la proie d'un effroyable phagédénisme qui résista à tous les traitements pendant dix-huit mois et aboutit à dévorer les deux tiers du gland.

De ce fait et de quelques autres analogues (1), il résulte donc en toute évidence que des lésions gommeuses peuvent se produire *originairement* dans l'urèthre, au titre de lésions autochtones du canal, sans succéder par voie de continuité à des lésions semblables des tissus voisins.

A remarquer de plus au passage cette autre particularité d'un ordre tout différent, à savoir : que les lésions gommeuses intra-uréthrales sont susceptibles de déterminer des écoulements tout à fait analogues d'aspect à l'écoulement blennorrhagique. De sorte que ces fausses blennorrhagies peuvent donner le change, au moins pour un certain temps, et faire croire à l'existence d'une vulgaire chaude-pisse. — C'est à de tels écoulements qu'on a quelquefois et bien indûment appliqué le nom de *blennorrhagies syphilitiques*.

SYPHILOME CYLINDROÏDE DE L'URÈTHRE. — Une manifestation des plus rares, mais aussi des plus curieuses, de la syphilis tertiaire sur l'urèthre consiste en ceci : une infiltration régulière et cylindroïde d'un segment de l'urèthre, sur une étendue de quelques centimètres (4 à 6, 7 à 8 centimètres environ).

Affecté de la sorte, le canal présente au palper un léger relief et surtout une dureté notable. Il affecte la forme d'un cordon rigide et allongé, que les malades comparent eux-mêmes à « un porte-plume », à « une baguette de fusil », ou, plus souvent encore, à « un tuyau de pipe ». Très exactement, il donne au toucher la sensation d'un urèthre contenant une sonde. Il est, du reste, aphlegmasique et indolent.

Presque toujours cette singulière infiltration uréthrale s'observe en relation avec des lésions ulcéreuses du canal situées plus antérieurement et dont elle semble n'être qu'un prolongement, une irradiation. Ainsi, par exemple, un de mes clients commença par être affecté d'une lésion gommeuse de la rainure balano-préputiale, lésion qui perfora l'urèthre ; puis, quelques semaines plus tard, on sentit très nettement irradier de cette fistule une infiltration ascendante du canal, lequel devint tuméfié, cylindrique et dur sur une étendue d'environ 4 à 5 centimètres. — Il en fut de même, comme on l'a vu, pour deux cas cités au cours du paragraphe précédent.

Mais il n'est pas impossible que cette infiltration se produise isolément, indépendamment de toute autre lésion spécifique de l'urèthre ou des tissus voisins. Exemple :

(1) V. notamment un cas de cet ordre relaté par M. le Dr Mauriac (*Syphilis tertiaire*, p. 135).

Sur un de mes clients anciennement syphilitique j'ai vu se produire (et cela à une époque où le malade était indemne de toute affection blennorrhagique) une infiltration cylindrique de l'urèthre au niveau des régions scrotale et périnéale. Cette lésion avait une étendue de 3 à 4 centimètres; elle était indolente et aphlegmasique; elle se traduisait au palper par la sensation classique dite du « tuyau de pipe »; elle ne donnait lieu qu'à une légère dysurie, vraisemblablement due à une diminution de calibre du canal. Or, sous l'influence d'un traitement spécifique administré illico, elle disparut en moins d'une semaine, c'est-à-dire d'une façon significativement rapide, bien plus rapide, à coup sûr, que si elle eût dérivé de quelque affection d'origine inflammatoire.

Au reste, la question d'origine n'est que secondaire, et l'essentiel, bien entendu, c'est la lésion.

Or, il n'est pas douteux, je le répète, que la syphilis puisse déterminer par tel ou tel processus des infiltrations plus ou moins étendues de l'urèthre, convertissant le segment du canal ainsi affecté en une sorte de cylindre dur, en un véritable *syphilome cylindroïde.*

Cette infiltration n'est généralement que partielle et limitée à quelques centimètres. Mais elle peut, par exception, se montrer plus étendue. Ainsi, elle affectait le canal depuis le frein jusqu'à la région la plus reculée du périnée sur un malade qui s'est présenté à moi en 1896 et dont l'observation a été publiée *in extenso* par le Dr Glantenay, de si sympathique souvenir (1).

(1) Je pense qu'en raison de son intérêt et de sa rareté, ce dernier cas doit être publié ici avec quelques détails. Voici un résumé de l'observation qu'en a recueillie le Dr Glantenay.

« X..., trente ans, entré à la clinique de Saint-Louis en avril 1896. — Bonne santé habituelle. — Fièvres intermittentes. — Deux blennorrhagies en 1890 et 1892, toutes deux bien guéries.

En 1891, syphilis. — Chancre induré de la verge. — Roséole. — Plaques muqueuses de la bouche et de l'anus. — Traitement mercuriel n'ayant pas dépassé quinze jours.

En 1894, « gerçures » sur le gland. — Un noyau dur se constitue au niveau du frein préputial, puis s'allonge, gagne la portion naviculaire de l'urèthre et la portion pénienne. En même temps les lésions du gland s'élargissent et se creusent.

En mai 1895, l'induration du canal atteignait déjà la limite qui sépare l'urèthre pénien de l'urèthre scrotal, et les lésions du gland avaient pris l'aspect de deux ulcérations gommeuses à marche serpigineuse, c'est-à-dire guérissant en un point pour s'étendre sur un autre.

Le malade raconte qu'à partir de ce moment il s'écoulait constamment du canal de l'urèthre un liquide très légèrement visqueux, opalin, tachant le linge et ressemblant à celui d'une blennorrhagie à son déclin. A cette époque, il s'est fait soigner à l'hôpital du Midi pendant dix jours seulement; on lui a donné des pilules de proto-iodure et de l'opiat. Il a quitté l'hôpital après dix jours et a continué son traitement pendant douze jours seulement. Ces vingt-deux jours de traitement antisyphilitique lui ont valu, dit-il, une *amélioration considérable.*

Mais, aussitôt que le malade s'est privé de toute médication, la lésion a repris sa marche envahissante, et en quelques jours elle est redevenue ce qu'elle était avant le traitement. Depuis lors l'induration n'a pas cessé de s'accroître, gagnant

Sur ce malade, il se fit d'abord un infiltrat de la rainure glando-préputiale, lequel irradia bientôt sur le gland. Puis, l'urèthre se prit;

toujours vers la partie profonde de l'urèthre. — Finalement, le malade se décide à venir consulter M. le professeur Fournier le 18 avril 1896.

A son arrivée dans le service, on constate sur le gland la présence de trois *syphilides tuberculo-ulcéreuses* à bords irréguliers et sinueux, comme taillés à pic, à fond sanieux et bourgeonnant, nullement douloureuses à la pression, légèrement indurées à leur pourtour. Elles sont isolées aujourd'hui, après avoir été longtemps confluentes, et au nombre de deux seulement. A côté d'elles on trouve des lésions plus anciennes, mais de même nature, et dont l'une est située sur la face inférieure du lobe droit du gland où elle est restée profonde et irrégulière.

Par leur ensemble, les lésions récentes et anciennes circonscrivent le méat urinaire qu'elles bouchent partiellement en le rétrécissant, après l'avoir dévié légèrement vers la gauche par l'hypertrophie de sa lèvre droite.

Du côté du canal de l'urèthre on trouve étendu depuis le frein préputial jusqu'à la partie la plus reculée du périnée un *cordon dur, gros comme le médius, noueux* en quelques points, mais surtout au niveau de la limite qui sépare l'urèthre scrotal de l'urèthre périnéal, où il présente un renflement dur, irrégulier, bosselé, atteignant le volume d'une grosse amande et occupant la paroi inférieure du canal. D'ailleurs, ce long cordon induré, ce syphilome diffus paraît surtout, sinon exclusivement, siéger dans la paroi inférieure du canal, autant qu'il est possible d'en juger par le palper. Du côté du périnée, on a la sensation d'une *baguette de fusil* enchâssée dans la paroi inférieure du canal.

Je pratique le cathétérisme explorateur et une bougie olivaire nº 12 est introduite à frottement jusqu'au périnée; à partir de ce point l'urèthre n'admet plus qu'une bougie nº 8. Point de sensation d'anneaux, mais plutôt celle d'une coarctation de plus en plus étroite, sans qu'on puisse établir nettement l'endroit où elle s'arrête dans la profondeur.

Ces lésions ne sont nullement douloureuses dans l'intervalle des mictions. Le malade éprouve seulement au niveau du gland une sensation de cuisson, due probablement au frottement des vêtements sur les ulcérations dont cet organe est le siège.

Pendant la nuit il s'éveille toujours une fois ou deux avec un pressant besoin d'uriner qui l'oblige à se lever immédiatement.

Le malade éprouve une douleur assez vive à la fin des mictions, au moment où se produit le spasme uréthral qui doit chasser les dernières gouttes d'urine.

Souvent même il évite, dit-il, cette poussée terminale autant qu'il le peut ponr s'épargner la douleur, et les dernières gouttes tombent alors dans le panta on peu après la fin de la miction.

D'ailleurs celle-ci est « baveuse » ; de nombreuses gouttes se détachent du jet principal et tombent sur les souliers. La colonne d'urine s'éparpille plus ou moins en éventail.

Dans l'intervalle des mictions, l'urèthre laisse suinter d'une façon continue par le méat un liquide opalin qui agglutine les lèvres de l'orifice et tache légèrement le linge en jaune.

Le 18 avril, on prescrit comme traitement chaque jour: 2 pilules de proto-iodure de 5 centigrammes; — 2 à 4 grammes d'iodure de potassium (progressivement); — bains, etc.

Sous l'influence de ce traitement, le malade s'améliore rapidement.

A la date du 29 avril, les lésions ont considérablement diminué de volume et d'étendue.

Les ulcérations du gland sont presque cicatrisées; — le *cordon volumineux et induré de l'urèthre a diminué de moitié*; il n'est guère plus gros maintenant qu'un crayon ordinaire.

Cependant les mictions ne se font pas beaucoup mieux qu'auparavant.

Le 2 mai, l'amélioration continue; le gros noyau induré primitif n'est guère plus volumineux maintenant qu'une petite fève; en quelques points l'induration n'existe plus. Le malade est satisfait de ses mictions dont le jet se régularise et qui ne sont plus douloureuses au moment du spasme. Il persiste seulement une très légère sensation de cuisson au moment du passage de l'urine.

Le 6 mai, le malade quitte le service à peu près guéri complètement. Il persiste une

dès le mois de mai 1895, il était déjà envahi depuis le gland jusqu'au scrotum, en même temps que l'infiltrat des parties extérieures dégénérait en ulcérations gommeuses de type serpigineux. Puis, la progression ascendante se poursuivit dans l'urèthre, et, quand nous vîmes le malade pour la première fois en avril de l'année suivante, l'état des parties était le suivant :

« Depuis le frein préputial jusqu'à la partie la plus reculée du périnée, l'urèthre forme un *cordon dur*, *gros comme le médius*, noueux en quelques points, noueux surtout au niveau de la limite qui sépare l'urèthre scrotal de l'urèthre périnéal, où il présente un renflement dur, irrégulier, bosselé, atteignant le volume d'une grosse amande et occupant la partie inférieure du canal... En outre, au niveau du périnée, on a la sensation d'une *baguette de fusil* enchâssée dans la paroi inférieure du canal.

« Une bougie olivaire n° 12 pénètre à frottement jusqu'au périnée. A partir de ce point, l'urèthre n'admet plus qu'une bougie n° 8.

« Suintement uréthral blennorrhoïde, tachant le linge en gris jaunâtre, mais assez léger. — Pas de douleurs dans l'intervalle des mictions; mais douleur assez vive au moment de l'expulsion des dernières gouttes d'urine. — Miction baveuse. La colonne d'urine s'éparpille plus ou moins en éventail et de nombreuses gouttes se détachent du jet principal. » (Glantenay.)

A l'instar de toutes les productions gommeuses, cet infiltrat cylindroïde de l'urèthre est exempt de tout symptôme réactionnel, inflammatoire ou douloureux. Mécaniquement, comme on vient de le voir, il peut déterminer quelques troubles de miction par la diminution de calibre qu'il inflige à l'urèthre; mais ces troubles paraissent n'être en général qu'assez légers. C'est par exception seulement qu'ils avaient acquis dans le cas précité une intensité notable, en relation avec l'étendue considérable de l'infiltrat uréthral.

A noter enfin que la lésion s'accompagne en général d'un *suintement uréthral blennorrhoïde*, suintement léger ou sub-moyen, laissant

légère induration autour du noyau volumineux primitif; au voisinage du frein, on sent encore un petit nodule gros comme une lentille. Les ulcérations du gland sont cicatrisées, mais laissent percevoir encore une légère induration fibreuse. — Les mictions se font bien.

Le malade ayant quitté l'hôpital à l'improviste, le cathétérisme ne put être pratiqué au moment de sa sortie.

Réflexions : Le principal intérêt de cette observation réside surtout dans sa rareté. L'un des travaux les plus importants sur la question est, à ma connaissance du moins, le mémoire publié par M. Albarran dans la *Semaine médicale* du 31 octobre 1894. M. Fournier a fait connaître les trois premières observations probantes dans ses *Leçons sur la syphilis tertiaire* de 1875. Depuis, cinq autres observations ont été publiées par MM. Johnson, Zeissl, Browson, Harisson et M. Albarran.

On admet, en général, que les lésions tertiaires du canal peuvent se produire par deux processus. Des syphilomes ayant débuté au niveau du gland peuvent envahir consécutivement le canal, ou bien peuvent prendre naissance primitivement dans ce dernier. Le premier processus est d'observation relativement banale ; le deuxième tout à fait rare, et c'est à lui que paraît se rapporter le cas actuel. »

sur le linge des taches dont les unes sont grisâtres et les autres d'un gris jaunâtre, tout à fait comparables à celles que produit l'écoulement d'un vésicatoire. Or, j'ai vu plusieurs fois (détail à garder en souvenir pour la pratique) ce suintement donner le change aux malades qui se croient affectés de blennorrhagie, voire aux médecins qui prescrivent un traitement en conséquence, ce dont il est facile de préjuger le résultat. Je puis affirmer plus fréquentes qu'on ne le croit généralement ces *fausses blennorrhagies* dérivant de lésions tertiaires de syphilis.

Que deviendrait la lésion si elle était abandonnée à son évolution propre ? Aboutirait-elle à constituer un rétrécissement uréthral véritable et définitif par le mécanisme de la sclérose progressive qui constitue la pathogénie d'autres rétrécissements, tels que le rétrécissement rectal d'origine syphilitique ? Cela, je ne saurais le dire, faute de documents. Ce qu'en revanche je puis affirmer, c'est que, sous l'influence d'un traitement énergique (iodure et mercure), je l'ai toujours vue disparaître, voire assez rapidement, alors du moins que le traitement intervenait à terme non encore très distant du début de l'infiltrat.

Question des rétrécissements syphilitiques de l'urèthre. — Admis par les uns, les rétrécissements syphilitiques de l'urèthre sont récusés par les autres. Sur ce point, comme sur tant d'autres, il suffirait, je pense, de s'expliquer pour s'entendre.

D'abord, il est d'évidence manifeste que des coarctations uréthrales doivent servir d'aboutissant obligé aux infiltrats et aux ulcérations tertiaires de l'urèthre. Comment pourrait-il en être autrement ? — Exemple : Dans un cas cité par le Dr Albarran, cas relatif à un phagédénisme génital qui avait réduit la verge à un moignon informe et ouvert une boutonnière à l'urèthre au niveau de la région scrotale, toute la portion du canal située au delà de ce point se présentait tuméfiée, bosselée, indurée et n'était franchissable que par une bougie *filiforme*. Après six semaines d'un traitement mixte, cette masse d'infiltration s'assouplit et laissa passer, sans dilatation préalable, une boule n° 12. Là, il est vrai, s'arrêta l'effet thérapeutique ; car, plus tard, « la dilatation, même associée au traitement mercuriel, ne permit pas de dépasser un Béniqué 38, et M. Albarran jugea l'uréthrotomie nécessaire pour récupérer le calibre normal ».

Mais il est non moins certain que ces lésions sont d'ordre rare ; — et, d'autre part, que presque invariablement les rétrécissements qui en résultent *siègent en des points très différents de ceux qu'affectent les rétrécissements usuels*, à savoir : sur la portion tout à fait *antérieure* de l'urèthre ou bien, alors que la verge a été partiellement détruite (comme dans le cas précité), sur des points *avoisinant l'extrémité du moignon pénien*.

En second lieu, il est cliniquement avéré que des coarctations pour le moins temporaires sont parfois le résultat du syphilome cylindroïde uréthral que je viens de décrire. Ainsi, dans le cas de Glantenay, l'urèthre ne laissait passer qu'à frottement une bougie n° 12 jusqu'au périnée, pour ne plus admettre au delà qu'une bougie n° 8.

Mais ai-je besoin d'ajouter que les faits de ce dernier ordre sont plus rares encore que les précédents? Rien d'étonnant en conséquence à ce qu'ils aient été niés, parce qu'en raison de leur caractère exceptionnel ils ont pu échapper, et cela même à des médecins versés dans la pratique des affections urinaires.

En définitive, à la fois comme fréquence, comme siège et comme pathogénie, les rétrécissements uréthraux de la syphilis diffèrent absolument du rétrécissement usuel dérivant de la blennorrhagie.

Bien sûrement, par exemple, à n'envisager que la question de fréquence, la syphilis fait à peine un rétrécissement de l'urèthre contre des centaines que réalise la blennorrhagie. Nulle parité donc, à ce point de vue, entre les deux affections. Ce qui n'empêche cependant que, pour sa très petite part, la syphilis ne puisse servir d'origine à des rétrécissements uréthraux.

Inutile d'ajouter que des infiltrats gommeux avoisinant et comprimant l'urèthre ont parfois donné le change pour des lésions et des rétrécissements du canal d'ordre syphilitique. C'est ainsi qu'on a vu des gommes exactement plaquées sur le trajet du canal (au niveau du périnée, par exemple) troubler la miction au point de simuler un rétrécissement. Un curieux cas de ce genre a été cité par le Dr Bouilly.

SCLÉROSES CAVERNEUSES. — GOMMES PÉRI-CAVERNEUSES.

I. — Bien que posée et discutée de vieille date, la question des syphilomes caverneux reste encore indéterminée, obscure, et cela même au point de vue anatomique.

Il est bien certain, d'une part, que l'on rencontre parfois sur des sujets syphilitiques (notamment sur des sujets syphilitiques *âgés*) des tumeurs caverneuses qui offrent toutes les apparences des gommes crues ou des scléroses spécifiques, et qu'on est bien tenté au premier abord de rattacher étiologiquement à la syphilis.

Ces tumeurs, en effet, pour en résumer l'histoire en quelques mots, se présentent sous forme de *nodosités* incluses dans les corps caverneux et adhérentes à leur enveloppe; — nodosités affectant indifféremment l'un ou l'autre des corps caverneux ou même assez souvent l'un et l'autre; — rénitentes, dures, remarquablement dures et comme fibroïdes; — ovoïdes ou allongées « à la façon de balles de

revolver » suivant le grand axe de la verge ; — offrant le volume d'une aveline, d'une olive, d'un noyau de datte ou de pruneau, voire d'une petite datte ; quelquefois cependant plus considérables, car on en a vu (très exceptionnellement, à la vérité) qui mesuraient presque tout le segment pénien du corps caverneux ; — absolument indolentes, soit spontanément, soit même au toucher et à la pression ; — essentiellement insidieuses comme début, voire s'étant développées à l'insu des malades, qui s'en sont aperçus un beau jour par le simple fait d'un hasard ; — et, enfin, se traduisant uniquement, comme troubles fonctionnels, par des déviations latérales ou des incurvations du pénis dans l'érection (ce que Ricord appelait plaisamment des *strabismes* de la verge).

Mais, d'autre part, ces lésions sont-elles bien de nature syphilitique ou même d'origine syphilitique? On se le demande, et vraiment il est plus que permis d'en douter d'après tout un ensemble de raisons que voici :

I. — C'est, d'abord, que ces singulières lésions n'évoluent pas à la façon des lésions syphilitiques, ne se conduisent pas à la façon des gommes. D'emblée elles sont ce qu'elles seront et resteront plus tard ; d'emblée ce sont des scléroses qui persistent à l'état de scléroses. Jamais on ne les voit évoluer à la façon des infiltrats tertiaires, c'est-à-dire se ramollir, s'ulcérer, s'évacuer. Jamais on ne les voit perforer leur enveloppe et faire issue au dehors, ce que font, par exemple, les gommes testiculaires.

II. — C'est, en second lieu, qu'elles sont presque invariablement insensibles à l'action des agents antisyphilitiques. De l'aveu général, le mercure et l'iodure, administrés même à doses intensives, n'exercent sur elles pour ainsi dire aucune action, du moins pour l'énorme majorité des cas.

III. — C'est, enfin, qu'elles sont absolument identiques comme symptômes, comme évolution et comme incurabilité, à des lésions de même siège qui se développent sur des sujets certainement *indemnes de syphilis*, et dont la raison étiologique, quelle qu'elle soit d'ailleurs (arthritis, goutte, diabète, blennorrhagie, traumatisme, sénilité, etc.), n'a rien à voir avec la syphilis.

Auquel cas il devient logique de se demander si les lésions en question, alors même qu'elles se développent sur des sujets syphilitiques, ne seraient pas pathogéniquement imputables à telle ou telle des causes que je viens de citer? En autres termes, ne seraient-elles pas des lésions d'ordre *vulgaire*, indépendantes de la syphilis et en relation purement accidentelle avec la syphilis ?

Problème encore non résolu quant à présent.

Il serait cependant exagéré, je pense, de récuser à la syphilis toute participation à la genèse de ces tumeurs caverneuses. Plusieurs fois, en effet, le critérium thérapeutique a paru témoigner en faveur de la

spécificité de ces lésions. On a vu le traitement mercuriel ou ioduré les diminuer, les amender. M. le Dr Mauriac, par exemple, a relaté deux cas de cet ordre, dans lesquels ces infiltrats scléreux se sont amoindris, ratatinés, au total résorbés partiellement. Il y a plus, MM. Mauriac et Batut ont cité deux autres cas dans lesquels des indurations caverneuses ont complètement *disparu* sous l'action du traitement spécifique (mais pour être suivies, à la vérité, d'une récidive dans l'un et l'autre cas).

Pour ma part, voici mon bilan en l'espèce, sur une trentaine d'observations : échec absolu dans l'énorme majorité des cas; — pas un seul cas de guérison complète ; — quelques cas d'amélioration incomplète, mais non discutable, notamment sur deux de mes clients chez lesquels l'érection, sans redevenir normale, se rétablit cependant de façon à permettre le coït. L'histoire de l'un d'eux est probante à ce point de vue. Au septième mois de sa syphilis (détail curieux, car très généralement les lésions de cet ordre ne s'observent guère qu'à long terme et chez les vieux syphilitiques), il fut pris, et cela *sans cause*, d'une induration bi-caverneuse médiane et supérieure, grosse comme le petit doigt, longue de 4 à 5 centimètres, et renversant la verge sur l'abdomen dans l'érection. Je le soumis au traitement mixte. Or, après quelques mois de ce traitement, l'infiltration caverneuse diminua d'au moins moitié et permit si bien les rapports que deux blennorrhagies survenues au cours des années suivantes attestèrent le rétablissement des fonctions.

Somme toute, on le voit, la question n'est encore qu'ébauchée et ne sera mise au point que par une enquête ultérieure.

II. — Bien autrement authentiques sont les **GOMMES PÉRI-CAVERNEUSES.**

Celles-ci sont rares, voire très rares, peu connues encore, mais indiscutables.

Comme siège, elles se localisent presque invariablement sur la moitié inférieure de la verge, supérieurement ou latéralement, en affectant là une étendue de quelques centimètres en tous sens.

Primitivement, elles consistent en un infiltrat *étalé*, en une sorte de nappe néoplasique qui se traduit par une bosselure proéminente sur une portion de la circonférence de l'organe. Cet infiltrat adhère intimement par sa base aux corps caverneux, à l'un d'eux tout au moins, tandis que les téguments du fourreau restent mobiles à sa surface.

A ce moment, la tumeur est encore librement accessible et peut être diagnostiquée facilement à travers les téguments de la verge, cela grâce à sa superficialité, sa dureté, son indolence, son caractère aphlegmasique, etc. Mais bientôt surgit une complication qui en altère absolument la physionomie.

En effet, sous l'influence de compressions vasculaires ou, plus probablement, du molimen inflammatoire qui s'empare de la gomme à l'époque de son ramollissement, il ne tarde pas à se produire un œdème plus ou moins accentué des parties molles périphériques. De là, boursouflure et empâtement du fourreau ; de là aussi tuméfaction bien autrement considérable du prépuce, qui se distend, s'allonge, recouvre le gland et constitue le plus souvent un phimosis œdémato-inflammatoire. Bientôt, de la sorte, l'épiphénomène se trouve devenir objectivement le symptôme principal, en même temps qu'il masque la lésion première, la lésion vraie. La scène n'est alors autre que celle d'une *balano-posthite*, et l'observateur risque de prendre le change s'il ne songe à explorer méthodiquement l'état des parties; car le diagnostic à ce moment est au prix d'un palper *profond* qui, seul, peut révéler la tumeur sous ses enveloppes œdémateuses.

Puis, cette tumeur subit le sort de toutes les gommes, c'est-à-dire, se ramollit, se perfore et s'évacue. Or, où s'ouvre-t-elle? Toujours *dans le cul-de-sac préputial*, par un ou, plus rarement, deux orifices. Cet orifice ou ces orifices s'élargissent, s'ulcèrent, et peuvent alors à leur tour, convertis en cratères gommeux, donner matière à erreurs diagnostiques. Plusieurs fois (comme j'en pourrais citer des exemples) on a pris pour des chancres simples, voire pour des chancres indurés (en raison de la rénitence des tissus ambiants) des ulcérations de cet ordre, simplement consécutives à la fonte de gommes péri-caverneuses.

A ce moment, un stylet introduit dans ces orifices pénètre facilement sous la peau du fourreau jusqu'à une profondeur variable entre 2, 3 et 4, voire 5 centimètres, suivant le grand axe de la verge. Transversalement il s'y meut avec une égale liberté sur une étendue de 2 à 3 centimètres. C'est assez dire qu'une vaste **caverne** gommeuse se trouve constituée là par un **décollement du fourreau**, décollement dû à la fonte de la gomme et proportionnel au volume de cette gomme.

Finalement, qu'advient-il? Méconnue comme nature et non traitée par la seule médication qui lui convienne, la lésion reste longtemps *fistuleuse*, comme j'en ai vu trois cas. Tout au contraire, soumise au traitement spécifique, elle s'amende aussitôt et guérit avec une rapidité singulière, à la façon de toutes les productions gommeuses.

II

SYPHILIDES TERTIAIRES GÉNITALES CHEZ LA FEMME.

Les syphilides tertiaires génitales ne sont chez la femme que la reproduction, la copie des syphilides tertiaires génitales de l'homme, à cela près de quelques dissemblances relevant de différences anato-

miques d'un sexe à l'autre. Cela me permettra d'être assez bref à leur sujet, relativement surtout à des descriptions qui ne feraient que répéter ce qui précède.

Ces syphilides génitales tertiaires sont assez fréquentes; — bien moins fréquentes cependant que chez l'homme.

Elles peuvent affecter tous les départements de la muqueuse génitale, vulve, orifice vaginal, région clitoridienne, région vestibulaire, fourchette, vagin, col utérin ; mais elles ne s'observent sur ces divers points qu'avec une très grande inégalité de fréquence. Par exemple, communes sur les lèvres vulvaires, elles sont tout à fait exceptionnelles sur la muqueuse du vagin.

I. — **RÉGION VULVAIRE.** — Ici comme ailleurs les lésions du tertiarisme procèdent d'infiltrats gommeux, primitivement secs, puis s'ulcérant plus tard.

Or, tantôt cet infiltrat gommeux se produit en nappe tout à fait superficielle et mince, n'intéressant donc la muqueuse que dans sa couche la plus extérieure ; — et tantôt, au contraire, plus profond, il affecte le derme muqueux dans tout ou partie de son épaisseur et parfois même pénètre dans le tissu cellulaire sous-muqueux.

De là, plus tard, à la période ulcérative, des différences très marquées entre les lésions auxquelles aboutit la fonte de ces infiltrats gommeux, lésions qui, dans le premier cas, restent superficielles, et qui, dans le second, constituent au contraire des ulcérations véritables, creuses, entamant le derme muqueux à la façon des ulcérations gommeuses.

Aux premières on applique, traditionnellement, la dénomination de syphilides ulcéreuses, réservant aux secondes celle de syphilides gommeuses. Cette terminologie est certes factice et incorrecte, puisque les deux ordres de lésions procèdent l'un et l'autre d'un même processus, le processus gommeux. Je la conserverai cependant (les mots n'ayant d'autre importance que celle qu'il plaît d'y attacher), parce qu'elle traduit abréviativement des différences cliniques, objectives, d'un réel intérêt.

1. Forme superficielle : **Syphilides ulcéreuses.** — Cette première forme est assez commune ; — et surtout elle est bien plus commune qu'on ne le croit généralement (cela, parce qu'il lui arrive très fréquemment d'être confondue avec le chancre simple. On peut même dire que, jusqu'à une époque assez voisine de la nôtre, cette modalité d'ulcération tertiaire était presque toujours imputée au chancre simple).

Elle s'observe surtout à la vulve et sur tous les départements de la vulve, grandes lèvres, petites lèvres, fourchette, clitoris, vestibule, méat, entrée du vagin.

Comme caractères objectifs, elle ne diffère pas de son pendant chez

l'homme. Elle consiste donc simplement en ceci : des ulcérations demi-creuses, orbiculaires et cupuliformes en général, sans entamure réelle de bords, sans dureté notable de base, sans coloration distinctive, et c'est tout. Pas plus que chez l'homme elle n'a de particularité objective qui permette d'en affirmer la spécificité, à la réserve cependant d'une seule que je vais dire.

Celle-ci — simplement éventuelle à la vérité — consiste en une configuration presque distinctive, à savoir une **configuration demi-cerclée**, en moitié d'anneau, en fer à cheval, en croissant, en C. (Comme spécimens, voir au Musée de l'hôpital Saint-Louis, dans ma collection particulière, trois moulages dus au talent de M. Jumelin et représentant des syphilides ulcéreuses vulvaires, l'une en forme de haricot, la seconde en demi-anneau, et la troisième en C, aussi bien dessiné qu'une lettre typographique). — Or, cette configuration est éminemment significative, car il n'est guère que la syphilis qui, sur les muqueuses et notamment sur la muqueuse vulvaire, assujettisse ses manifestations à des graphiques de cet ordre et de cette correction géométrique. De là, pour le diagnostic, une déduction précieuse : toute ulcération de la vulve se présentant avec cette configuration particulière peut, de ce fait et presque sûrement, être imputée à la syphilis.

Les syphilides ulcéreuses vulvaires sont assez variables quant au nombre de leurs lésions constitutives. Ainsi : parfois elles se réduisent à *une* ulcération isolée (V. moulage n° 64 du Musée de Saint-Louis, Coll. part., représentant, sur l'une des grandes lèvres, une vaste syphilide de ce genre, unique et de forme cerclée) ; — plus habituellement, elles sont multiples, au nombre de 2, 3, 4, rarement davantage. — Elles peuvent cependant être plus nombreuses, c'est-à-dire s'élever au nombre de 6 ou 8, comme sur deux pièces de notre Musée (nos 72 et 396). — Exceptionnellement, enfin, on les a vues confluentes au point de couvrir une grande partie de la vulve.

L'étendue moyenne de ces lésions peut être comparée à une pièce de 50 centimes ou à une amande. Il n'est pas rare, toutefois, qu'elles soient plus considérables. Il n'est pas rare non plus, lorsqu'elles sont multiples, qu'elles se réunissent et se fusionnent de façon à constituer de larges plaques ou bandes ulcéreuses. Dans ce dernier cas, elles sont souvent remarquables par leurs contours sinueux, ondulés, polycycliques (1).

Par elles-mêmes, ces ulcérations ne sont pas douloureuses. Mais elles ne tardent pas à le devenir dès qu'elles sont irritées, et elles ne manquent guère d'être irritées dans la plupart des cas par des influences diverses, les unes auxquelles elles ne sauraient échapper, les autres imputables à l'incurie des malades, à savoir : contact de

(1) V. moulage n° 396, Coll. part.

l'urine, des règles, des sécrétions vaginales, frottements dans la marche, défaut de pansements, malpropreté, fatigue, danse, et même coït, etc. Sous l'action de telle ou telle de ces causes irritantes, elles s'enflamment, deviennent sensibles, prurigineuses, *douloureuses*, et sont alors exposées à toute une série de complications identiques à celles dont j'ai longuement parlé à propos des syphilides secondaires de même localisation (V. tome I, page 460). C'est dans les cas de ce genre qu'elles arrivent à rendre la marche difficile ou même à exiger le repos.

Non traitées, elles persistent, s'accroissent, s'enflamment, et finissent par amener, bon gré mal gré, les malades à l'hôpital après un certain temps.

Traitées et même bien traitées, elles sont en général assez rebelles et exigent toujours deux à trois semaines pour se cicatriser. J'en ai vu résister à toute thérapeutique pendant six semaines, deux et trois mois. Elles contrastent en cela avec la bénignité et la curabilité bien connues des syphilides érosives ou papulo-érosives de la période secondaire.

II. Forme profonde: **Syphilides gommeuses.** — Cette forme est beaucoup moins commune que la précédente. — Elle est aussi notablement plus tardive. La première pouvant être dite, quant à ses échéances usuelles dans l'évolution de la diathèse, secondo-tertiaire, celle-ci, au même point de vue, est franchement tertiaire.

Elle se présente sous deux variétés d'inégale fréquence, à savoir: Variété nodulaire, à tumeurs nettes et bien circonscrites ; — et variété diffuse.

1° La première est constituée par de petites tumeurs isolées, distinctes, circonscrites, en un mot bien individualisées, qui se produisent sur diverses régions de la vulve, sous forme ou de *nodules* pisiformes ou de *plaques discoïdes* étalées « en amandes ».

De même que toutes les gommes, ces petites tumeurs, originairement solides, se ramollissent à un moment donné, s'ouvrent, et déterminent des ulcérations creuses, taillées à pic, bourbillonneuses de fond, d'une étendue proportionnelle à celle du néoplasme initial.

Cette première forme est assez rare, et dans la grande généralité des cas les gommes vulvaires se présentent sous un autre aspect qui est le suivant.

2° *Gomme diffuse, gomme infiltrée.* — Ici, la lésion, au lieu d'être constituée par une tumeur distincte et circonscrite, se présente sous forme d'une *infiltration en masse de tout un département vulvaire.* Ce n'est plus, comme dans la première forme, une tumeur dans un district vulvaire; c'est un district vulvaire tout entier faisant tumeur.

Exemples : Sur l'une de nos malades, syphilitique depuis quinze ans, une des petites lèvres était infiltrée *tout entière* par un néoplasme gommeux. Triplée de volume pour le moins, elle était comme érigée,

livide d'aspect, et tellement dure au toucher qu'on l'eût dite transformée en un bloc de cartilage. Sur un point, elle commençait à s'entamer, en présentant là les caractères classiques de l'ulcère gommeux.

Sur une autre, le capuchon du clitoris et le clitoris lui-même étaient envahis par une infiltration de même ordre. Or, ces deux organes entièrement tuméfiés et déformés constituaient au sommet de la vulve une véritable *tumeur*, tumeur comparable comme volume à la dernière phalange du pouce et d'une extraordinaire dureté, d'une dureté véritablement cancroïdienne.

Je répète à dessein que, dans ces deux cas comme dans tous autres analogues, la lésion consistait, non pas en une tumeur localisée dans un district vulvaire, mais bien en une infiltration massive et totale de ce district. En l'espèce, *c'est l'organe affecté qui lui-même fait tumeur*; voilà ce que je voudrais faire bien comprendre. — A ce point de vue, les infiltrations gommeuses vulvaires se rapprochent absolument de certaines lésions gommeuses du voile palatin que j'aurai bientôt à décrire et dans lesquelles c'est de même le voile lui-même qui fait tumeur.

Il est peu commun, au moins relativement, qu'on ait à constater les gommes vulvaires à leur période de crudité, c'est-à-dire de tuméfaction dure. Et céla parce qu'à cette période ces lésions n'éveillent encore ni douleurs, ni phénomènes inflammatoires, ni troubles fonctionnels d'aucun genre. Conséquemment elles n'inquiètent pas les malades; parfois même elles passent inaperçues. Le plus habituellement on n'est appelé à les observer qu'à l'époque où elles ont commencé à s'ulcérer ou même se sont déjà ulcérées largement.

Un point remarquable, en effet, dans l'évolution ultérieure de ces infiltrations gommeuses vulvaires, c'est qu'une fois entamées de surface, elles continuent à s'ulcérer avec une rapidité singulière. Il en est de ces gommes de la vulve comme des gommes du voile palatin; elles semblent se fondre, se détruire à vue d'œil. Elles se convertissent à bref délai en de vastes et profonds ulcères. Telle malade, qui, je suppose, n'éprouvait aucune souffrance il y a quelques jours et ne présentait que quelques « boutons durs à la partie », peut avoir aujourd'hui la vulve semée d'ulcérations plus ou moins creuses, plus ou moins étendues, voire presque menaçantes. Ce n'est pas, à coup sûr, que de telles lésions puissent être l'œuvre de quelques jours; c'est que, préparées de longue date, elles ont abouti d'une façon sourde et presque latente au dernier terme de leur évolution. Précipitation apparente de ramollissement, voilà tout, mais ramollissement ne se produisant de la sorte que sur des tissus depuis longtemps malades, infiltrés, minés, dégénérés, en un mot déchus organiquement.

A cette période de leur évolution, ces lésions se présentent avec la

physionomie usuelle des ulcères gommeux, c'est-à-dire, sommairement, sous l'aspect de plaies toujours plus ou moins creuses, voire parfois très profondes et descendant jusque dans la couche celluloadipeuse; — nettement entaillées de bords; — jaunâtres, *crémeuses* ou *bourbillonneuses* de fond ; — encadrées par une zone de tissus à infiltration dure; — et reposant sur une base dont la rénitence est en relation avec l'épaisseur de l'assise d'infiltration encore subsistante.

En fin de compte, de ces ulcérations dérivent parfois des délabrements variés. C'est ainsi que l'on peut voir : les grandes lèvres échancrées sur leur bord libre ou sur leurs faces par des entaillures semblant faites à l'emporte-pièce; — les petites lèvres crénelées, perforées, tantôt divisées transversalement, tantôt décollées sur leurs bords, tantôt presque complètement détachées, flottantes, et simplement appendues au capuchon clitoridien, d'autres fois encore réduites à l'état de moignons informes, ou même absolument détruites; — le capuchon du clitoris segmenté, rongé partiellement ou en totalité, laissant à découvert le clitoris qui, lui aussi (cela est plus rare), peut être ulcéré, tronqué à son sommet et comme décapité; — le méat uréthral creusé en entonnoir, évidé, élargi jusqu'à pouvoir admettre un dé à coudre; — le tubercule uréthral décollé, comme disséqué, et pendant à l'entrée du vagin, etc., etc.; — toutes lésions qu'au premier abord on serait tenté de considérer comme phagédéniques, mais qui ne sont en réalité que la conséquence du ramollissement subi par des infiltrations gommeuses plus ou moins étendues, plus ou moins profondes. Le Musée de Saint-Louis surabonde en spécimens de ces curieuses lésions.

Tels sont les deux types sous lesquels se produisent les affections tertiaires de la vulve.

Pour en compléter la symptomatologie, il me suffira de dire qu'à l'instar des syphilides secondaires de même siège elles peuvent subir un certain nombre de *complications*, qui contribuent à en altérer la forme, tout au moins à en modifier les apparences objectives.

Ces complications sont exactement celles que j'ai précédemment signalées à propos des lésions secondaires de la vulve. Je ne ferai donc que les énumérer ici sans les décrire.

Elles consistent en ceci: érythème de voisinage, premier degré d'irradiation inflammatoire; — intertrigo érosif, d'un rouge érysipélateux; — vulvite partielle; — œdème, fluxions œdémateuses des grandes ou des petites lèvres (c'est là l'accident le plus commun); — sclérème, c'est-à-dire tuméfaction dure, et d'une dureté toute particulière, sèche, élastique, non dépressible sous le doigt; — puis, comme conséquences, déformations vulvaires, variables comme degrés et souvent étonnantes d'aspect, à savoir : grandes lèvres se doublant, se triplant, se quadruplant de volume, au point de devenir

presque gigantesques, éléphantiaques; — petites lèvres s'érigeant en crêtes rigides, ou bien s'œdématiant en boudins turgescents, ou bien constituant d'énormes bourrelets qui sortent de la vulve, ou bien encore se tordant sur leur axe et prenant les formes les plus étranges; — capuchon clitoridien semblant s'hypertrophier, devenant plus gros qu'une datte, qu'une noix, couvrant toute la moitié supérieure de la vulve et simulant une tumeur appendue à la région, etc.

Bien que constituant de simples épiphénomènes, ces complications diverses arrivent parfois à primer comme importance les lésions originelles dont elles dérivent.

Deux d'entre elles, quoique non spéciales, méritent une mention à part.

I. — C'est, d'abord, le **syphilome hypertrophique diffus** de la vulve, lésion identique à celle qui a été décrite précédemment comme complication de certaines syphilides cutanées.

Cette lésion consiste sommairement en ceci : tuméfaction considérable d'un district vulvaire (une grande lèvre, par exemple, ou les deux grandes lèvres), qui prend un volume double, triple ou quadruple de ses proportions normales; — conséquemment, déformation de tout ce district; — et, de plus, comme caractéristique propre, état de *bouffissure* mollasse des parties affectées de la sorte. Ces parties ne sont ni tendues ni dures comme dans l'inflammation, non plus que pâteuses comme dans l'œdème; car, si elles s'affaissent quelque peu sous la pression, elles ne conservent pas la cupule caractéristique de l'œdème. Bref, pour reprendre le seul mot qui convienne à cet état presque indescriptible et tout à fait *sui generis*, elles semblent *bouffies* simplement, en même temps qu'aphlegmasiques et indolentes.

Ce syphilome hypertrophique vulvaire est presque toujours partiel, c'est-à-dire limité à tel ou tel département de la vulve (grande lèvre notamment, capuchon, petite lèvre, etc.). Mais il peut affecter plusieurs de ces organes à la fois (les deux grandes lèvres le plus souvent), et même se généraliser à presque toute la vulve.

Dans un cas typique de ce dernier ordre, la vulve (je n'exagère en rien) était *méconnaissable* au premier aspect. A son sommet, d'abord, existait un gros bourrelet très irrégulièrement triangulaire, mesurant 3 à 4 centimètres en hauteur sur 5 à 6 de large, lequel était constitué par le capuchon clitoridien démesurément hypertrophié et littéralement amorphe. Ce bourrelet coiffait supérieurement deux boudins verticaux, lesquels n'étaient autres que les grandes lèvres devenues *géantes*, presque éléphantiaques, longues de 10 à 11 centimètres sur 4 à 5 de diamètre transverse pour chacune. Étonnamment péaissies et séparées l'une de l'autre par un profond sillon (à la façon des côtes d'un melon — la comparaison s'imposait), ces grandes

lèvres étaient de plus distordues en S suivant leur axe vertical. En les écartant, on apercevait, non sans peine et à une grande profondeur, les petites lèvres qui, elles aussi, étaient hypertrophiées notablement, mais qui du moins conservaient leur forme normale.

II. — Le **phagédénisme** est assez rare à la vulve en tant que complication des syphilides tertiaires. Il ne laisse pas cependant de s'y rencontrer de temps à autre.

Il se présente là sous ses deux formes usuelles, à savoir : la forme d'extension ulcéreuse en surface, dite *serpigineuse*; — et la forme d'entamure en profondeur, dite *térébrante*.

La première est la moins commune. Elle se traduit par de longues traînées ulcéreuses qui labourent les téguments muqueux ou cutanés de la vulve et qui parfois même se déversent sur les régions péri-vulvaires. Exemples : Sur l'une de mes malades un phagédénisme de cet ordre a parcouru toute l'étendue des petites lèvres et de la grande lèvre droite. — Sur une autre, une ulcération gommeuse, née sur la grande lèvre droite, a commencé par l'envahir en totalité, puis a irradié de là sur le mont de Vénus, l'aine droite et la partie inférieure de l'abdomen.

Dans la seconde forme, le phagédénisme creuse *sous lui*, sans s'étendre en proportion, et détruit en profondeur, presque exclusivement. Un type du genre nous est offert par le moulage n° 96 de ma collection particulière, au Musée de Saint-Louis. On voit là une douzaine d'ulcérations très creuses criblant la face interne des deux petites lèvres. A un moment donné, quelques-unes de ces ulcérations mesuraient jusqu'à 10, 12, 15 millimètres en profondeur. Elles étaient littéralement *putéiformes*.

Parfois même ce phagédénisme *térébrant* constitue de véritables *cavernes* dans l'épaisseur des régions vulvaires, comme en témoigne un cas qui a été parfaitement décrit par un de mes distingués internes, le Dr Curtis, de si regretté souvenir. Je citerai quelques passages de cette observation, qui traduit véritablement un type en l'espèce.

«... La malade se présente avec des ulcérations des plus étendues et des plus creuses, affectant les parties génitales externes. Ces ulcérations ont détruit la presque totalité de la grande lèvre gauche, toute la petite lèvre gauche et la moitié gauche du clitoris. De plus, elles se prolongent en bas jusqu'à la commissure postérieure de la vulve et sur la fesse gauche, en suivant le sillon génito-crural qui est labouré dans une grande étendue et à une grande profondeur... La plaie commence supérieurement sur le pénil, où se trouve au-dessus du clitoris une **caverne** tellement profonde qu'*on n'en voit pas le fond*, paraissant se diriger à une distance de *plusieurs centimètres* dans l'épaisseur du mont de Vénus. Cette caverne semble, à la vue, *ne devoir s'arrêter qu'à la symphyse pubienne*. Ses bords sont abrupts et taillés à pic ; ils sont, de plus, partout d'une *dureté cartilagineuse*. On dirait que toute la plaie est doublée d'une couche durcie, épaisse de 1 centimètre.

« Cette caverne du pénil se continue avec un ulcère qui a complètement détruit la moitié gauche du clitoris, ainsi que la totalité de la petite lèvre gauche, et qui a labouré assez profondément la face interne de la grande lèvre gauche. Cette grande lèvre est dure comme du bois.

« Plus bas, se trouve une deuxième ulcération, qui part de la fourchette, où elle est irrégulière, anfractueuse, assez profonde, pour remonter en s'élargissant dans le sillon génito-crural gauche. Ici, elle contourne l'extrémité inférieure de la grande lèvre presque entièrement détruite, et s'arrête enfin à une distance de quatre travers de doigt de la fourchette. Elle se termine en une *caverne* profonde de 1 centimètre et demi et assez large pour recevoir l'extrémité du pouce.

« Toutes ces surfaces ulcéreuses, mamelonnées et jaunâtres, présentent presque exactement l'aspect du chancre simple, mais avec une dureté remarquable témoignant d'un processus néoplasique.

« Dans chaque aine, un ganglion : celui de gauche gros comme une noix, indolore ; celui de droite, de la grosseur d'une amande,... etc. (1) »

Ce phagédénisme térébrant n'est heureusement que *partiel* dans la grande généralité des cas. Le plus souvent il se circonscrit à un département de la vulve, tel qu'une grande lèvre, une petite lèvre, le capuchon, l'orifice vaginal, etc. Mais il peut être plus étendu, comme en témoigne le cas précité du Dr Curtis. Une seule fois je l'ai vu *général*, c'est-à-dire intéressant toute la vulve. Dans ce cas, dont j'ai conservé la photographie, il s'est produit une destruction complète des grandes lèvres, des petites lèvres, du capuchon et une entamure profonde de l'orifice vaginal. Après cicatrisation, *la vulve se trouva réduite à un orifice vaginal* surmonté du clitoris qui avait été respecté.

De là des conséquences très variées comme délabrements définitifs succédant à ce phagédénisme, à savoir : mutilation partielle ou complète des grandes lèvres ou des petites lèvres ; — échancrures plus ou moins profondes ou même destruction absolue du capuchon ; — entamures du clitoris (que j'ai vu même une fois complètement rasé) ; mais c'est là un cas rare, cet organe échappant presque toujours au processus phagédénique ; — évidement plus ou moins profond du méat urinaire; — excavations creusées dans le vestibule et décollement de l'urèthre ; — entaillures de l'orifice vulvo-vaginal, etc.

Dernier point, constituant encore une aggravation en plus à ces redoutables lésions. — Le phagédénisme tertiaire de la vulve semble présenter une prédisposition particulière aux **récidives in situ**. En plusieurs cas, du moins, je l'ai vu faire des retours offensifs après guérison, et cela même non pas une fois, mais deux fois, trois fois, et généralement à courts intervalles, par exemple à intervalles de quelques mois. Ainsi, une malade de mon service a

(1) Un dessin de ce phagédénisme tertiaire se trouve reproduit dans l'excellente thèse du Dr Spillmann (*Des syphilides vulvaires*, Paris, 1869).

présenté deux fois, à trois et cinq mois d'intervalle, des poussées de syphilides vulvaires toujours phagédéniques et menaçantes. — Une autre a éprouvé *trois* récidives de cet ordre. Ce dernier fait mérite d'être cité.

Lors de la première invasion, cette femme fut affectée d'une syphilide gommeuse qui rongea une partie de la petite lèvre droite et du segment correspondant de l'orifice vulvo-vaginal. Or, huit mois ne s'étaient pas écoulés après la guérison de ce premier accident qu'une lésion de même nature se reproduisait sur la cicatrice, puis se portait de là sur le vestibule et l'urèthre. Toute la région vestibulaire fut profondément creusée, excavée dans cette première récidive, et nous eûmes toutes les peines du monde à venir à bout de ces ulcérations à la fois térébrantes et serpigineuses.

Quelques mois plus tard, nouvelles syphilides de forme identique sur la partie gauche du vestibule, tendant à irradier sur la petite lèvre voisine; celles-ci furent plus rapidement enrayées par le traitement.

Puis, tout récemment, troisième récidive, toujours au voisinage des dernières ulcérations. Celle-ci affecte le segment gauche de l'orifice vulvo-vaginal et est constituée par trois syphilides profondément ulcéreuses, chacune de l'étendue d'une amande ou d'une pièce de 20 centimes. — C'est donc pour la *quatrième fois* que des syphilides tertiaires se reproduisent chez cette malade, et cela dans la même forme et au même siège.

Ces récidives *in situ* sont assurément des plus remarquables, et j'appelle l'attention du lecteur sur une telle particularité, encore peu connue, non signalée en tout cas dans les traités classiques.

Diagnostic. — A coup sûr, c'est avec le chancre simple extensif ou phagédénique que le phagédénisme tertiaire de la vulve risque le plus d'être confondu.

Certaines ulcérations, telles notamment que celles qui, succédant à de gros abcès vulvaires, se présentent creuses et béantes, peuvent aussi donner le change en l'espèce, mais d'une façon toute provisoire, on le conçoit. Un bel exemple du genre nous est offert par un moulage qu'a déposé au Musée de Saint-Louis (n° 1216) M. le Dr Hallopeau, moulage représentant une très vaste ulcération de la grande lèvre, d'aspect phagédénique. On dirait vraiment à tous égards une lésion tertiaire; or, ce n'est là qu'une ulcération « consécutive à un phlegmon gangreneux de la grande lèvre ».

Je ne ferai que signaler ici ces difficultés diagnostiques qui seront longuement étudiées ultérieurement dans un chapitre consacré au phagédénisme. Mais, en revanche, j'ai devoir d'étudier dès ce moment une autre affection de la vulve qui peut facilement être confondue avec le phagédénisme tertiaire de la même région, ou réciproquement. Celle-ci n'est autre que le phagédénisme scrofuleux, le **LUPUS GÉNITAL DE LA FEMME**, dit autrefois **Esthiomène**. Je reproduirai à ce sujet ce que j'en ai dit de vieille date dans l'une de mes leçons cliniques de Lourcine.

«... Je ne m'arrêterai pas, messieurs, à vous tracer ici la symptomatologie de cette affection que vous trouverez merveilleusement décrite soit dans le mémoire original de M. Huguier, soit dans un article plus récent de M. Bernutz (*Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, tome XIX). D'un seul mot, je vous en rappellerai simplement les traits principaux en vous disant ceci : C'est le *lupus scrofuleux de la région génito-anale*. Transportez, en effet, sur cette région le lupus de la face, avec ses tubercules, ses ulcérations, ses hypertrophies de tissu, ses destructions, ses perforations, etc., transportez-le sur ce point avec tout son cortège de hideux symptômes et de mutilations, et vous aurez exactement la représentation de ce qu'est le lupus génital chez la femme.

Inutile de dire, en conséquence, si cette lésion se rapproche objectivement du phagédénisme tertiaire et si elle peut être confondue avec lui, ou réciproquement. Inutile aussi d'ajouter s'il importe au plus haut point d'établir un diagnostic précis entre des affections aussi graves. Recherchons donc avec soin comment peuvent être différenciés ces deux types pathologiques.

I. — Les *signes objectifs* des lésions que nous allons mettre en parallèle offrent sans doute un certain nombre de différences. Ainsi, la scrofulide vulvaire a généralement, par rapport aux syphilides, un contour plus irrégulier, plus sinueux, plus « ansiforme », comme dit M. Huguier, sans relever toutefois de la modalité circinée ; — elle a des bords moins verticalement entaillés, moins taillés à pic, plutôt inclinés en pente douce vers le fond de la lésion ; — elle a un fond plus rouge, plus violacé, plus villeux ; — elle sécrète moins, et sécrète plutôt de la sérosité sanieuse que du pus, etc. — Mais ce ne sont là, à tout prendre, que des différences peu saillantes, souvent peu significatives, sujettes à variétés, et sur lesquelles on ne saurait faire fond le plus souvent pour instituer un diagnostic différentiel.

II. — Quelque chose de plus caractéristique est offert en certains cas par la coexistence fréquente avec l'ulcère scrofuleux de petites tumeurs végétantes, pisiformes, mamillaires, sessiles, verruqueuses, qui se produisent ou sur la peau non ulcérée ou sur la surface même de l'ulcération (forme végétante de l'esthiomène). Mais ce n'est là encore qu'un symptôme éventuel, qu'une forme particulière de la maladie, n'offrant rien de constant.

III. — En revanche, un signe meilleur, que je recommande à toute votre attention parce qu'il m'a vivement frappé en plusieurs cas, ressort de l'état des parties qui environnent l'ulcère.

Ces parties (et c'est notamment sur la grande lèvre qu'on observe ce que je vais dire) présentent un état de *boursouflement mollasse* avec *teinte rose* des téguments. Les grandes lèvres sont tuméfiées et comme hypertrophiées. Elles ne sont ni œdémateuses, ni pâteuses, ni indurées comme dans le sclérème vulvaire. Elles sont à la fois gonflées et mollasses. Leur partie cutanée offre une suffusion morbide d'une teinte assez spéciale, d'une teinte rose, avec des portions couvertes d'une légère desquamation furfuracée.

De là une apparence assez spéciale; apparence presque indescriptible, qu'il faut avoir vue pour s'en rendre bien compte, et qui donne à la lésion une physionomie vraiment assez distinctive.

IV. — L'*évolution* et la *marche* de la lésion offrent aussi des renseignements diagnostiques utiles à consulter. Ainsi, le lupus vulvaire scrofuleux a une évolution très lente, bien plus lente que celle du phagédénisme tertiaire. Ses

progrès et ses destructions ne se font que par mois, par années ; si bien que, examinée à intervalles de quelques semaines, la lésion semble presque stationnaire, immobile.

D'autre part, ce phagédénisme scrofuleux est en quelque sorte un phagédénisme *sur place*, qui n'a que peu ou pas d'expansion, qui reste invariablement confiné sur la région vulvo-anale, à l'inverse en cela de certains phagédénismes tertiaires qui débordent la vulve pour se porter sur l'abdomen et sur les aines.

v. — A côté de ces divers ordres de signes, d'autres plus généraux et plus sûrs sont encore fournis par des considérations d'un genre différent, à savoir : l'*examen de la constitution*, des *antécédents morbides*, des *accidents actuels*, et les *résultats du traitement*.

L'examen de la constitution, des antécédents et des accidents actuels, apprendra si, oui ou non, la malade est entachée de la diathèse scrofuleuse, et si elle en a présenté ou si elle en présente actuellement des manifestations non équivoques; — et, d'autre part, si, oui ou non, elle a été préalablement affectée de syphilis. Inutile d'insister sur la valeur considérable de tels renseignements, qui sont les premiers à rechercher pour le diagnostic.

Mais ces renseignements ont-ils toujours une valeur absolue et suffisent-ils toujours à éclairer le diagnostic d'une façon péremptoire ? Oui, pour la majorité des cas ; non, d'une façon générale. Il ne faut pas, en effet, négliger ici les deux points de vue suivants :

D'abord, si l'esthiomène vulvaire se montre le plus souvent chez des femmes scrofuleuses, franchement scrofuleuses de par leurs antécédents et leur habitus actuel, on l'a vu se produire aussi chez des femmes de constitution moyenne, n'ayant présenté aucun accident antérieur de scrofule, c'est-à-dire à l'état de ce qu'on appelle une « *scrofulide fixe primitive* ».

De plus, la syphilis peut être doublée de scrofule, peut germer sur un terrain scrofuleux ; — et réciproquement. De là des influences morbides complexes qui ne sont pas toujours faciles à dissocier.

vi. — En dernier lieu, reste le *traitement* qui, ici surtout, ici plus qu'ailleurs, peut servir d'élément diagnostique.

Il est des cas, d'abord, où le diagnostic, resté douteux à première vue, s'établit tout naturellement en quelques jours sous l'influence non pas tant du traitement que de la simple hygiène.

Ainsi, parfois le premier jour de l'entrée d'une malade à l'hôpital, il est absolument impossible de savoir à quoi l'on a affaire, tant l'aspect des lésions est à la fois hideux et confus. Puis, quelques jours plus tard, quand la malade a été lavée, baignée, pansée, soumise au repos et à une hygiène favorable, les lésions changent rapidement d'aspect, se modifient, se transforment comme par enchantement, et le diagnostic syphilis se dégage de cette métamorphose. C'est qu'en effet il n'est guère que la syphilis qui permette ces transformations à courte échéance ; l'esthiomène vulvaire, de l'aveu général, est bien autrement réfractaire à toute intervention.

A fortiori, le traitement a-t-il une influence plus significative encore après une intervention de quelques semaines.

Si la lésion est syphilitique, en quelques semaines elle subit généralement du traitement spécifique une influence curative évidente, manifeste. Sans doute il peut y avoir des exceptions à cette règle ; sans doute le phagédé-

nisme tertiaire a aussi ses cas rebelles, temporairement rebelles tout au moins. Mais ce n'est là qu'un fait rare. Le fait commun, c'est l'amendement rapide des lésions tertiaires sous l'influence du traitement.

S'agit-il au contraire du véritable esthiomène scrofuleux, l'hygiène et la médication antisyphilitique ne le modifient pas. Le traitement antiscrofuleux reste même sans action sur lui, ou ne le modifie qu'avec une lenteur extrême, désespérante.

De telle sorte que le diagnostic, s'il reste quelquefois indécis dans les premiers temps, ne tarde guère à être fixé par ce qu'on appelle très justement le critérium thérapeutique. »

II. — **URÈTHRE.** — L'urèthre de la femme est bien plus souvent que celui de l'homme le siège de lésions tertiaires; ce qui n'empêche cependant que de telles lésions n'y soient d'ordre rare.

Pour la grande majorité des cas il n'est affecté que secondairement, j'entends par extension, par propagation de lésions de voisinage. Ainsi, sur l'une des malades actuelles de mon service, une syphilide gommeuse, localisée d'abord sur la petite lèvre droite, a envahi de proche en proche l'entrée du vagin, puis le vestibule, puis l'urèthre. Aujourd'hui toute la région uréthrale et péri-uréthrale est profondément ulcérée; l'urèthre se présente béant, évidé, *en forme d'entonnoir*, suivant la comparaison usitée. Quant au méat proprement dit, il n'en reste plus vestige.

Bien plus rarement l'urèthre est affecté primitivement et isolément, comme dans un cas qu'on pourra voir au Musée de l'hôpital Saint-Louis.

Peu étudiées jusqu'ici, peu connues en général, ces lésions tertiaires de l'urèthre présentent quelques particularités intéressantes à noter.

1. — C'est, d'abord, un état remarquable, en tant que **dureté**, des tissus qu'elles affectent. Cette dureté est toujours très accentuée, à la façon de celle du chancre pour le moins. Parfois elle devient telle qu'on croirait vraiment le méat et le bulbe transformés en cartilage. Elle simule alors absolument celle des tumeurs cancroïdiennes, avec lesquelles, pour cette raison même, les syphilomes uréthraux ont été maintes fois confondus. Je me rappelle avoir été consulté par une dame sur laquelle le diagnostic d'épithéliome uréthral avait été formulé de par les deux raisons que voici : d'une part, dureté « *significative* », disait-on, des tissus affectés, et, d'autre part, absence de tout antécédent spécifique. Empiriquement j'instituai le traitement antisyphilitique, qui guérit en six semaines le prétendu cancer. (J'ai su plus tard, soit dit incidemment, que la malade en question était vraisemblablement affectée d'une syphilis conceptionnelle dérivant d'un mari syphilitique).

Je signale donc aux praticiens, comme un véritable piège tendu au diagnostic, cette dureté toute particulière, extraordinaire quel-

quefois, des syphilomes uréthraux, dureté qui peut faire croire à une dégénérescence maligne.

II. — L'état du méat est tout à fait variable. Tantôt, en raison de l'infiltration exubérante des parties, il se présente tout à fait occlus, par compression périphérique. — Tantôt et plus souvent, alors surtout qu'il a été envahi par l'ulcération et, *a fortiori*, alors qu'il se trouve partiellement détruit, on le trouve largement ouvert, élargi en tous sens, évidé en forme d'entonnoir, et laissant apercevoir les parois uréthrales jusqu'à une certaine profondeur.

III. — Les parties du canal qui sont ainsi découvertes sont ou grisâtres, jaunâtres, ou bien d'un rouge vineux, lie de vin. Souvent aussi elles saignent à la pression. Or, qu'on le remarque bien, voici encore deux signes (coloration *rouge* et *saignement*) qui, joints à la dureté de la lésion, sont merveilleusement faits en vérité pour éveiller l'idée d'une dégénérescence épithéliomateuse.

IV. — Jusqu'où se prolongent ces ulcérations intra-uréthrales? C'est ce qu'il est impossible d'apprécier *de visu*, non plus que par le palper. S'il y avait intérêt pratique à le savoir, l'uréthroscope renseignerait sur ce point. Il est à supposer que le processus ulcéreux peut se propager assez avant dans le canal. Dans un examen microscopique, Virchow a vu une cicatrice blanchâtre et calleuse se prolonger du méat jusqu'à la vessie, mais ce cas n'est pas rigoureusement démonstratif.

V. — Il va sans dire que ces lésions uréthrales s'accompagnent de douleurs plus ou moins vives dans la miction. Mais un point curieux à noter est que ces douleurs n'ont pas toujours l'intensité qu'on leur supposerait. Vives au début, elles diminuent notablement à une époque plus avancée. Ainsi, une de mes malades, affectée d'une syphilide gommeuse du canal à tendance extensive, nous racontait que « dans les premiers temps de son mal elle avait beaucoup souffert pour uriner, mais que, depuis un certain temps, elle ne ressentait presque plus rien ». Or, à cette époque, elle présentait encore une ulcération en pleine période d'état. En est-il habituellement de même? Cela reste à déterminer par de nouvelles observations.

III. — **VAGIN.** — Les lésions tertiaires du vagin sont rares. Elles ne s'observent guère qu'en deux points : 1° au niveau et au voisinage de l'orifice antérieur du vagin, c'est-à-dire en un point où elles sont presque aussi bien vulvaires que vaginales et sur lequel même parfois elles semblent ne dériver que de l'extension, de l'irradiation de syphilides primitivement vulvaires; — et 2°, plus rarement, bien plus rarement, dans l'ampoule vaginale supérieure. — Quant au tiers moyen, voire à la moitié moyenne du vagin, elles sont là tout à fait exceptionnelles (et pourquoi?).

Je dois ajouter, à la vérité, que peut-être bien ces lésions sont moins

rares qu'on ne le croit et qu'elles ne le paraissent. C'est qu'en effet elles doivent bien sûrement passer *inaperçues* dans un certain nombre de cas, et cela parce qu'elles sont essentiellement indolentes (sauf alors qu'elles siègent à l'orifice vulvo-vaginal), qu'elles n'avertissent en rien de leur présence, qu'elles guérissent *sponte suâ*, et que bien souvent aussi elles sont confondues avec le chancre simple. — Positivement il *faut les chercher* pour les trouver, non moins que parfois les étudier de très près pour les reconnaître en tant que lésions tertiaires.

Il faut même savoir les chercher. Ainsi, le spéculum ordinaire, à valves pleines, les a plus d'une fois dérobées à l'examen et masquées de son fait, bien plutôt que révélées. Seul, le spéculum *en grille* est propice à leur découverte.

Il suit de là que, pour apprécier rigoureusement la fréquence de ces lésions vaginales tertiaires, il serait indispensable d'examiner *systématiquement toutes les malades* (par exemple, dans un service de femmes syphilitiques), même celles qui ne se plaignent d'aucun symptôme génital. Car, en procédant de la sorte, il n'est pas très rare qu'on découvre des lésions vaginales *non soupçonnées*, *non soupçonnables*, et que conséquemment on eût laissées passer inaperçues en procédant d'autre façon.

Division. — Ici comme ailleurs, les lésions tertiaires se présentent sous deux formes : celle de lésions tégumentaires ou *syphilides* ; — et celle de lésions plus profondes ou *gommes*.

I. — Les **syphilides tertiaires vaginales** n'ont jamais été observées (et cela se conçoit de reste) qu'à l'état ulcéreux. Elles consistent donc en des ulcérations de type tertiaire, identiques à celles de tout siège et n'offrant par elles-mêmes rien de spécial.

Variables de nombre. — Parfois on n'en rencontre qu'une seule. — Plus souvent on en trouve 2, 3, 4, 5, groupées au voisinage les unes des autres suivant le rite tertiaire. — Exemples :

Sur l'une de mes malades on observait (sans parler de lésions vulvaires de même ordre) trois ulcérations, à savoir : une qui, partant de la région sub-uréthrale, pénétrait supérieurement dans le vagin à 2 ou 3 centimètres de profondeur ; — une seconde située exactement sur l'orifice vaginal ; — et une troisième, au voisinage de la précédente, exclusivement vaginale.

Dans un autre cas, quatre ulcérations réunies *en groupe* occupaient l'ampoule vaginale inférieurement, au voisinage du col.

Ces ulcérations n'ont en général qu'une étendue petite ou moyenne. Le plus souvent elles sont comparables comme surface soit à une pièce de 50 centimes, soit à une amande ou un pruneau. Mais, en se fusionnant, alors qu'elles sont multiples et voisines, elles peuvent rariver à constituer des lésions plus importantes.

Leur forme est rarement régulière et significative, d'autant que, pour bien l'apprécier, il faut les distendre, les étaler, ce qui est loin d'être toujours facile ou même possible. — Quelquefois cependant elles se recommandent à l'attention par une *modalité circinée* ou *ondulée de contours* qui est celle des syphilides tertiaires. Le Dr Barthélemy dit en avoir observé plusieurs fois qui « affectaient une configuration presque décisive en demi-anneau, en fer à cheval ». Il cite même un cas dans lequel une de ces lésions, située dans l'ampoule vaginale au voisinage du col, « dessinait un *croissant* avec une extraordinaire netteté ».

Il est possible — et je pourrais citer plusieurs cas à l'appui — que le caractère tertiaire de ces ulcérations s'impose de par leur objectivité, c'est-à-dire de par un ensemble de caractères qui rappellent la physionomie de l'ulcère gommeux (entaillure de bords bien accentuée, bords saillants et durs, fond déprimé et jaunâtre, voire crémeux, bourbillonneux). Mais cela n'est qu'assez rare, au moins d'après les résultats de mon observation personnelle. Le plus souvent elles n'ont pas de facies réellement distinctif. Ce sont des ulcérations entaillées et plus ou moins creuses, voilà tout. Si bien qu'elles peuvent être facilement confondues soit avec le chancre simple, soit avec des lésions tuberculeuses.

Et cela d'autant plus qu'elles ne conservent pas longtemps les caractères d'espèce propres à les différencier. En général, à la façon du chancre simple, du chancre syphilitique et de la plupart des ulcérations *internes*, elles se modifient assez rapidement de physionomie, se détergent, s'exhaussent, et ne se présentent plus qu'à l'état de lésions rouges, papuloïdes, bourgeonnantes. Impossible alors de les reconnaître sous cette forme, tout au moins d'en établir le diagnostic objectivement.

II. — **GOMMES VAGINALES.** — Excessivement rares, au point qu'on n'en connaît encore qu'un très petit nombre de cas bien authentiques. Il serait donc prématuré de tenter dès à présent d'en présenter une étude d'ensemble.

En raison de leur indolence habituelle, elles ne viennent guère à la connaissance du médecin qu'à une époque plus ou moins tardive, c'est-à-dire dans leur stade d'ulcération. M. le Dr Barthélemy cependant a eu l'heureuse chance d'en observer une à sa période de crudité. « Cette curieuse lésion, dit-il, siégeait dans l'épaisseur même de la cloison recto-vaginale. Elle formait là une *tumeur* de la grosseur d'un *œuf de pigeon*, que l'on sentait également bien par le toucher vaginal et par le toucher rectal... Elle était dure, lisse, ovalaire, non fluctuante, très légèrement douloureuse... Le traitement spécifique e eut raison, sans qu'elle ait eu le temps de s'ouvrir, en l'espace de deux mois. »

Dans une étape ultérieure, ces lésions ne sont plus naturellement que des *ulcérations* vaginales, mais des ulcérations de type gommeux, c'est-à-dire creuses, évidées, dures de contour et de base, et offrant encore, si l'on n'arrive pas à une époque trop tardive, un fond bourbillonneux ou crémeux presque caractéristique. — A noter au passage que leur *dureté* de base et plus encore de contour est souvent très accentuée. Ce signe — qui, à la vérité, a pu les faire confondre avec le chancre syphilitique ou avec l'épithélioma — est souvent d'un très utile secours pour les différencier du chancre simple avec lequel elles offrent de très réelles analogies objectives. Il a pu même les révéler, les dénoncer à un observateur qui n'avait nul soupçon de leur existence. Ainsi, je me rappelle avoir découvert une de ces lésions grâce à une dureté « en couronne » que je perçus dans le vagin sur une femme que je touchais en vue de constater une grossesse. Cette femme ne m'avait accusé aucun symptôme morbide vers les organes génitaux. Trouvant une dureté dans le vagin, j'en recherchai l'origine, et l'examen au spéculum me révéla un type d'ulcère gommeux en train de passer inaperçu.

Comme spécimens de ces lésions encore fort peu connues, je citerai les deux cas suivants.

I. Sur une jeune femme qui, trois ans auparavant, avait été affectée d'une perforation du voile palatin, le Dr Verchère a observé deux ulcérations vaginales siégeant à l'union du tiers supérieur et des deux tiers inférieurs de l'organe, latéralement et à gauche. Ces deux lésions, qui s'étaient développées sans douleurs et tout à fait à l'insu de la malade, offraient les dimensions d'une lentille pour l'une, et d'une amande pour l'autre. Elles étaient creuses, arrondies, à fond grisâtre, à bords franchement limités et non décollés, mais sans induration. Pour les différencier sûrement du chancre simple, une auto-inoculation fut pratiquée et resta négative. La malade fut alors soumise au traitement mixte (frictions mercurielles et iodure de potassium), en même temps que pansée à l'iodoforme. Le résultat de cette médication fut « merveilleux »; transformation des lésions en quelques jours, puis cicatrisation rapide.

II. A la douzième année d'une syphilis grave et consécutivement à une très nombreuse série de poussées tertiaires, une de mes malades fut affectée à nouveau d'une lésion vulvaire à propos de laquelle elle rentra (pour la dixième fois) dans mon service. Cette lésion n'était autre qu'une large gomme occupant le sillon des deux lèvres droites. La malade s'étant plainte peu de temps après de douleurs sourdes dans le bas-ventre et surtout d'épreintes en urinant, « comme si elle avait un fer rouge dans les parties », je pratiquai l'examen au spéculum, et découvris sur la paroi antérieure du vagin, à 4 centimètres environ du méat urinaire, une grosse lésion du volume d'un noyau d'abricot, constituée comme il suit : ulcération creuse, très

creuse, excavée *en géode*, dans laquelle pénétrait toute l'extrémité de l'index et qui, certainement, aurait contenu une noisette, une bille à jouer ; — au pourtour de cette ulcération, couronne dure, formée de tissus infiltrés, entaillée à pic, à bords nets et tranchants ; — fond doublé d'une assise également rénitente, tomenteux d'aspect, et recouvert d'un enduit jaune verdâtre comparable à de la purée de pois secs.

Donc, bien manifestement, c'était là une *gomme ulcérée* et, de plus, une gomme à ulcération *térébrante*. La démonstration de ce diagnostic nous fut d'ailleurs fournie par le critérium thérapeutique ; car, sous l'influence d'un traitement mixte et de quelques soins locaux, cette lésion tout à fait menaçante fut absolument guérie en moins d'une quinzaine.

En raison de sa rareté et de l'intérêt qu'il comporte, je donnerai ici un résumé très sommaire de ce fait, dont le lecteur pourra trouver une relation complète dans les *Bulletins de la Société française de dermatologie*, 1895.

Femme de vingt-neuf ans. — Scrofule dans l'enfance.

Syphilis à dix-sept ans. — Immédiatement, explosion d'accidents secondaires, multiples et intenses : Syphilides, plaques muqueuses, alopécie des cheveux et des cils, céphalées violentes, etc.

Depuis lors, poussées très multiples d'ordre tertiaire, caractérisées par syphilides tuberculo-crustacées, syphilides ulcéreuses et serpigineuses ; — gommes sur le cuir chevelu, à la face, aux membres inférieurs, sur le sein, sur le cou ; — céphalées violentes ; — ostéo-périostites, etc., etc. — Accouchement d'un enfant, qui naît avec des syphilides sur tout le corps et meurt à trois jours.

En mai 1895, ulcération gommeuse de la grande lèvre droite. — Iodure de potassium. — Guérison.

En juillet, récidive *in situ* de la gomme vulvaire, sous forme d'une ulcération excavée à tendance serpigineuse.

Quelques jours après son entrée à l'hôpital, la malade se plaint de douleurs sourdes dans le bas-ventre et surtout d'une sensation de gêne à l'intérieur du vagin. La douleur s'exagère à chaque miction ; parfois elle devient à ce moment une sensation de brûlure intense, « comme s'il y avait un fer rouge dans la partie ». Aussi la malade redoute-t-elle les moments d'uriner et espace le plus possible les mictions.

Le toucher vaginal révèle ceci : A 4 centimètres environ en arrière du vestibule, la pulpe de l'index sent une élevure douloureuse, constituée par des franges indurées formant les bords très nets d'une lésion comparable comme volume à un noyau d'abricot. Cette lésion cratériforme, en géode, présente à son centre une dépression dans laquelle se loge toute l'extrémité du doigt... A l'examen au spéculum on aperçoit nettement, à 3 ou 4 centimètres en arrière du méat urinaire et le long de la paroi antérieure du vagin, une ulcération profonde développée aux dépens des fibres musculaires formant la colonne antérieure de l'organe.

Cette ulcération, manifestement gommeuse, siège sur une élevure à

base indurée. Elle a des bords nets, taillés à pic. Son fond, profondément excavé, est bourbillonneux et de coloration jaune verdâtre, comparable à de la purée de pois secs. Il en suinte un liquide purulent d'odeur fétide.

Les tissus environnants sont enflammés, rouges, douloureux.

Dans les aines, nombreux petits ganglions, durs, mobiles, indolores.

Traitement : iodure de potassium, 4 à 6 grammes ; injection hebdomadaire de calomel à 5 centigrammes. — Pansements à l'iodoforme, injections, bains, etc.

Guérison de la plaie en une quinzaine.

Comme en témoigne le fait qui précède, les ulcérations gommeuses vaginales sont susceptibles de subir la déviation phagédénique *térébrante*. A ce titre, elles sont redoutables théoriquement, en tant qu'origine possible de perforations, puis de fistules soit vésico-vaginales, soit recto-vaginales. Mais, en fait, bien peu nombreux sont les cas qui établissent formellement la réalité de telles complications. Pour ma part, j'ai vu plusieurs fois des fistules de l'un et l'autre ordre (spécialement des fistules vagino-rectales) qui, s'étant produites sur des femmes dûment syphilitiques et en dehors de toute autre cause que la syphilis, pouvaient ou devaient même rationnellement être imputées à quelque lésion spécifique *in situ*. Mais jamais je n'ai été assez heureux pour constater à temps la qualité et surtout le *siège* précis de la lésion ; en un mot, je ne suis jamais arrivé assez *à temps* pour affirmer que la fistule ait dérivé sûrement d'une gomme vaginale. Je laisse donc la question pendante, certain qu'elle exige, non pas quant à l'authenticité, mais quant à la fréquence des complications de cet ordre, un supplément d'enquête.

En revanche, il n'est que trop avéré que de larges destructions phagédéniques ont pu réaliser des communications entre la cavité vaginale et les organes voisins. Comme exemple, « chez une malade de Lane, une ulcération phagédénique avait détruit presque tout le périnée, à la place duquel on trouvait une espèce de *cloaque* limité par un orifice ovale à bords indurés. L'orifice vaginal et l'orifice anal étaient entièrement détruits. D'où incontinence complète des matières fécales (1) ». Mais inutile de dire que les cas de cet ordre sont tout à fait exceptionnels.

En d'autres cas, les ulcérations tertiaires vaginales ont affecté la forme du phagédénisme serpigineux, en envahissant de proche en proche de vastes étendues de surface. On en a vu, dit-on, qui mesuraient « toute la hauteur du vagin ».

C'est sans doute à des ulcérations de ce genre, variables d'ailleurs comme importance, que restent imputables ces adhérences vicieuses, ces brides, ces atrésies partielles ou presque complètes du vagin, qu'on trouve décrites en maintes autopsies. Pour ma part, j'ai vu

(1) E. Quénu et H. Hartmann, *Chirurgie du rectum*, p. 90.

à Lourcine une femme âgée, syphilitique de vieille date, qui, sans avoir jamais eu à sa connaissance de lésion génitale, comme aussi sans jamais avoir eu d'enfants, présentait une **atrésie** presque complète du vagin, à 3 centimètres de la vulve, avec des brides épaisses reliant entre elles les parois opposées.

Enfin, un dernier fait curieux à signaler à propos de ces lésions tertiaires du vagin consiste dans une singulière tendance aux *récidives* et souvent même à des récidives plusieurs fois répétées. Guéries, elles peuvent se reproduire une, deux, trois fois. Ainsi, sur la malade précitée du Dr Barthélemy, une grosse tumeur de la cloison recto-vaginale, après avoir disparu sous l'influence du traitement, fit une première récidive huit mois plus tard, puis une seconde un an au delà. — De même, sur une de mes malades, j'ai assisté à *quatre* poussées d'ulcérations tertiaires affectant tantôt la vulve ou le vagin isolément, tantôt l'une et l'autre à la fois.

Variétés. — **I. Gommes vaginales en infiltrats diffus.** — Au lieu d'affecter la forme circonscrite que je viens de décrire, les gommes vaginales s'étalent parfois *en nappe* sur une étendue plus ou moins large, de façon à constituer des placards aplatis, lamelleux, qui tranchent par leur rénitence sur la souplesse des tissus ambiants et qui, plus tard, dégénèrent en ulcérations d'étendue proportionnelle.

Cette forme en nappe s'observerait surtout au niveau de la cloison recto-vaginale.

II. **Gommes scléreuses.** — D'après le Dr Barthélemy, à qui sa situation spéciale de médecin de Saint-Lazare a permis d'étudier ce sujet à fond, cette même forme de gomme en nappe aboutirait parfois à la variété de gomme dite *scléreuse*, variété ayant pour double caractéristique une rénitence fibroïde au toucher et une très longue survie en l'état, sans dégénérescence ulcérative.

Au lieu de se ramollir à bref délai, comme le font les gommes de type usuel, cette scléro-gomme, dit le Dr Barthélemy, « s'organise à l'état d'infiltrat scléreux et constitue ainsi sur la cloison recto-vaginale (qui est son siège de prédilection) un placard dur, fibreux, cartilaginiforme, bref un véritable *blindage* qui, pendant des années, persiste sans dégénérescence, sans ulcération, et n'aboutit à résolution qu'au prix d'un traitement particulièrement intensif. Ainsi, j'ai observé un cas de cet ordre, avec récidives réitérées *in situ*, dont je n'ai pu obtenir la guérison définitive qu'après dix ans d'efforts thérapeutiques obstinés ».

Il va sans dire que ce syphilome infiltré, qui persiste en sa forme sans sortir de sa période de crudité et qui de plus n'a pas de symptômes, constitue par excellence une variété *latente* des gommes vaginales. Il reste absolument ignoré des malades, et sa découverte n'est

due qu'au hasard d'un toucher vaginal pratiqué dans une intention qui lui est étrangère.

III. Enfin, encore d'après le Dr Barthélemy, la gomme vaginale serait susceptible, mais très exceptionnellement, d'une évolution suraiguë, qu'il a même qualifiée de *foudroyante*, et qui aurait pour résultat de convertir à très brève échéance un infiltrat gommeux en une eschare massive. « Dans un cas, raconte-t-il, un infiltrat de cet ordre, né dans le tissu cellulaire sous-pubien et rétro-pubien, puis de là ayant fusé dans le vagin, devint le siège avec une effroyable rapidité d'un ramollissement ulcératif, lequel emporta une partie de la vulve, le clitoris, l'urèthre et la colonne antérieure du vagin. A ce niveau, l'ulcération s'étala en un vaste phagédénisme. Il fallut plus de dix mois d'un traitement intensif par les frictions et l'iodure, sans parler de soins locaux assidus, pour enrayer cette redoutable évolution gommeuse. »

IV. — **MUQUEUSE DU COL UTÉRIN.** — Les lésions tertiaires de la *muqueuse* du col utérin (les seules qui nous occuperont ici, la syphilis du parenchyme utérin devant être étudiée dans un chapitre ultérieur) consistent exclusivement en **syphilides ulcéreuses.**

Elles ne sont pas très rares. En tout cas, elles le sont beaucoup moins qu'on ne le croit en général, car, d'une part, elles passent forcément inaperçues pour un certain nombre de cas, alors qu'on ne pratique pas systématiquement l'examen au spéculum de toutes les femmes syphilitiques (ce qui n'est guère en usage que dans certains services hospitaliers spéciaux) ; et, d'autre part, il est très habituel qu'elles soient méconnues comme nature, à savoir confondues soit avec des ulcérations d'ordre vulgaire, soit avec le chancre simple, soit avec l'ulcère tuberculeux.

Il n'est pas impossible que ces syphilides utérines se présentent à l'examen au spéculum avec une physionomie qui en dénonce à la fois et la nature spécifique et la qualité tertiaire. A preuve une très belle pièce déposée au musée de l'hôpital Saint-Louis sous le n° 216 (Coll. part.), sur laquelle on voit ceci :

D'abord, un col utérin, très fortement hypertrophié en masse et d'une façon régulière. — Puis, sur ce col, deux grandes ulcérations indépendantes l'une de l'autre, bordant l'orifice utérin sans y pénétrer, et s'étalant l'une sur la lèvre supérieure, l'autre sur l'inférieure. — Ces deux lésions sont de modalité circinée. La supérieure est ronde, et l'inférieure ovalaire. — Comme étendue, la première est comparable à une pièce d'un franc, et la seconde à une coque d'amande. — Toutes deux sont limitées par un rebord bien net, verticalement entaillé dans la muqueuse, et de teinte purpurine. — Leur fond est quelque peu exhaussé d'une façon générale, mais *alvéolaire*, c'est-à-dire creusé çà et là de petites anfractuosités,

comme s'il s'en était détaché des fragments par le fait d'un processus de désagrégation, d'émiettement. — Il offre une teinte claire, d'un gris sale ou jaunâtre, qui tranche très fortement sur la coloration rouge du col. Bien manifestement cet aspect est celui d'une eschare, d'un bourbillon formé par la muqueuse en voie de détachement. — En tout cas, cet aspect est tel qu'il ne ressemble à rien de connu et que la première impression de tout clinicien à qui on présente cette pièce est pour dire : « C'est là une lésion absolument spéciale, très différente des ulcérations vulgaires du col, des ulcérations inflammatoires, du cancer, du chancre même, etc. ; ce doit être là une lésion syphilitique et, probablement, une lésion tertiaire de syphilis. »

Et, en effet, cette lésion a été observée sur une femme syphilitique et en période tertiaire de syphilis. Nul doute qu'elle ne soit constituée par un *infiltrat gommeux en nappe* de la muqueuse utérine. C'est d'ailleurs ce qu'a démontré en l'espèce le critérium thérapeutique.

Mais les cas de ce genre à caractères aussi tranchés sont tout à fait rares, et la règle est que les syphilides utérines se présentent sous une physionomie bien moins significative. En général, elles n'ont qu'un facies assez banal. Ainsi, elles consistent en ceci :

Des ulcérations, mais des ulcérations peu creuses, moins creuses que ne semblerait le comporter leur qualité de lésions tertiaires, plus creuses cependant que la vulgaire érosion inflammatoire de métrite; — ulcérations indifféremment localisées sur l'une ou l'autre lèvre du col, indifféremment excentriques ou centrales par rapport à l'orifice utérin ; — variables comme dimensions entre l'étendue d'une amande et celle d'une pièce d'un ou de deux francs, quelquefois cependant plus considérables et pouvant envahir presque toute la surface du col ; — variables également comme couleur, à savoir tantôt rouges avec un semis de points et de plaques jaunes ou grises, tantôt blanchâtres, jaunâtres, et tranchant alors fortement sur la coloration des parties périphériques ; — offrant un fond généralement assez lisse, et des bords peu élevés ; — ne fournissant qu'une suppuration de très médiocre abondance, laquelle passe inaperçue en se confondant avec les sécrétions vaginales habituelles ; — enfin, absolument aphlegmasiques, n'éveillant aucune douleur, n'excitant même, sauf exceptions rares, aucune réaction de voisinage sur le col qui conserve son volume normal.

Aussi bien, ne se trahissant par aucun trouble fonctionnel, ces syphilides ulcéreuses du col restent-elles presque toujours *ignorées* des malades. Neuf fois sur dix c'est le médecin qui les découvre par hasard, en pratiquant, pour une raison ou pour une autre, l'examen au spéculum.

Aussi bien, d'autre part, ne comportant aucun attribut propre, qui suffise à en attester la spécificité, ces lésions sont-elles le plus

souvent méconnues comme nature et confondues avec ces ulcérations vulgaires qui, sous le nom d'ulcérations inflammatoires, catarrhales, granuleuses, etc., sont si communes sur cette région. La preuve en est dans le rôle singulièrement effacé qu'elles ont tenu jusqu'à nos jours dans les descriptions syphiligraphiques.

L'intérêt pratique réside ici dans le diagnostic différentiel à instituer entre ces deux ordres de lésions : syphilides tertiaires du col et lésions de métrite muqueuse. Or, ce diagnostic, pour délicat et difficile qu'il puisse être parfois, n'en est pas moins réalisable le plus souvent d'après l'ensemble des considérations que voici :

1° Les syphilides du col sont généralement plus creuses que les ulcérations de métrite muqueuse, lesquelles ne sont le plus souvent que de simples érosions.

2° Elles sont plus lisses de fond, moins granuleuses que ces dernières.

3° Elles ont des bords plus accentués, plus entaillés, de véritables bords en un mot, tandis que les érosions de métrite sont presque de plain-pied avec les tissus sains du col.

4° Elles ont parfois une configuration de contours à modalité circinée.

5° Elles n'irradient pas de la cavité du col, à la façon usuelle des érosions vulgaires.

6° Elles affectent fréquemment des teintes jaunâtres ou grises qu'on ne rencontre guère dans les états simplement inflammatoires du col.

7° Elles ne s'accompagnent pas, contrairement à ce qui est de règle pour les ulcérations inflammatoires, de tuméfaction du col, d'hypertrophie utérine, de sensibilité morbide de l'organe, de douleurs névralgiques péri-utérines, de troubles menstruels, d'hémorrhagies, etc. En un mot, tandis que les ulcérations inflammatoires du col sont le plus souvent des *ulcérations sur un utérus malade* à divers degrés, les syphilides ulcéreuses sont au contraire des *ulcérations sur un utérus sain* (sauf coïncidences morbides, bien entendu).

8° Elles sont, enfin, bien plus facilement résolutives que les ulcérations de la métrite. On sait combien ces dernières se montrent en général rebelles, et cela parce qu'elles relèvent d'une maladie utérine Indépendantes, au contraire, d'une lésion du parenchyme utérin, les syphilides du col guérissent d'une façon relativement facile et rapide sous l'influence des moindres soins, tels qu'attouchements avec le nitrate d'argent, pansements à l'iodoforme, injections, etc.

Ces diverses considérations, jointes à la notion des antécédents ou parfois encore à la coïncidence significative de syphilides ulcéreuses à la vulve, éclairent le plus souvent le diagnostic d'une façon précise. Seraient-elles insuffisantes, ce qui certes n'est pas impossible, elles permettent tout au moins, sinon d'affirmer, au moins de suspecter la nature spécifique des ulcérations. Or, tout est là, au

point de vue le plus essentiel, au point de vue vraiment pratique, celui de la prophylaxie.

Enfin, les ulcérations tertiaires du col peuvent être confondues soit avec les chancres simples, soit avec les lésions tuberculeuses de même siège. Les éléments de ces deux diagnostics ont été suffisamment étudiés dans ce qui précède pour que je n'aie plus à y revenir.

SYPHILIS TERTIAIRE DE LA BOUCHE ET DE LA GORGE.

La syphilis tertiaire affecte très fréquemment les muqueuses des divers départements de la bouche et de la gorge. Elle ne s'en prend pas moins avec une grande fréquence aux divers organes que revêtent ces muqueuses (langue, voile palatin, etc.). Décrire séparément ces deux ordres de lésions, les unes superficielles, tégumentaires, et les autres profondes, serait œuvre difficile qui exposerait forcément à de nombreuses redites. Il m'a donc semblé préférable de les étudier collectivement région par région, comme il va suivre.

LÈVRES.

La région des lèvres sert assez fréquemment de siège aux manifestations de la syphilis tertiaire, et à des manifestations de divers ordres.

I. — On y observe d'abord des **SYPHILIDES TERTIAIRES** de tout genre, à savoir :

1° Pour le segment cutané, des **syphilides tuberculeuses sèches,** soit sous la forme de tubercules en groupes, soit, plus souvent, sous la forme étalée en placards, en nappe ; — ou bien des **syphilides tuberculo-ulcéreuses** se présentant là presque toujours encroûtées ou, bien plus rarement, sous la modalité d'ulcérations à découvert.

2° Pour le segment muqueux, des **syphilides tuberculo-ulcéreuses** avec les caractères usuels des ulcères gommeux.

3° Assez fréquemment aussi, des syphilides de **forme mixte**, qui, à cheval sur le département cutané et le département muqueux, se présentent à la fois sous la forme sèche ou croûteuse dans leur segment cutané et sous la forme ulcéreuse dans leur segment muqueux.

Ces divers types de syphilides n'offrent rien de spécial comme objectivité. Je ne ferai donc, à leur propos, que relever les quelques particularités suivantes :

1. — Elles affectent volontiers telle ou telle variété du mode *circiné* (variété orbiculaire, arciforme, en arceaux conjugués, voire en couronne). Ainsi une pièce du musée de Saint-Louis (n° 408) représente une syphilide tuberculo-crustacée qui décrit sur la lèvre supé-

rieure un anneau croûteux presque complet et à centre sain. — Sur une de mes malades les deux lèvres étaient le siège d'une syphilide tuberculeuse sèche qui dessinait autour de l'orifice buccal toute une série d'arceaux conjugués.

II. — Elles offrent parfois une étendue plus ou moins considérable. Ainsi il n'est pas rare de les voir s'étaler sur toute la surface d'une lèvre, spécialement de la lèvre supérieure.

D'autre part, elles sont très souvent continues avec des syphilides avoisinantes, syphilides du nez, des joues, du menton. Exemple : dans un cas observé par le Dr Besnier (V. pièce n° 1659 du musée de Saint-Louis), une de ces syphilides occupait absolument toute la lèvre supérieure très hypertrophiée, la sous-cloison, un segment de la lèvre inférieure et une grande partie de la joue gauche, en couvrant d'une nappe ulcéreuse un segment considérable du visage.

III. — Elles sont assez souvent *hypertrophiques* pour cette raison qu'elles coïncident avec des infiltrations gommeuses des tissus sous-jacents. Ce sont alors des lésions mixtes, dermiques et hypodermiques à la fois, qui confèrent aux lèvres, d'une part, une exagération de volume plus ou moins considérable, parfois énorme, et, d'autre part, un aspect vraiment hideux de par leurs croûtes épaisses, foncées, brunâtres, noirâtres, voire absolument noires. (V., comme exemples, diverses pièces du musée de Saint-Louis, notamment les pièces nos 812, 960, etc.).

IV. — Ce sont, enfin, des manifestations à *récidives* fréquentes, voire à récidives *in situ*. — Une jeune femme que j'avais traitée et guérie d'une syphilide tuberculo-croûteuse située sous la sous-cloison, fut reprise quelques années plus tard d'une lésion de même ordre située exactement au même point. — Un de mes clients, qui avait contracté la syphilis en 1860 et ne s'en était traité que pendant quarante jours, fut pris en 1870 d'une syphilide tuberculo-crustacée bilabiale, laquelle se perpétua *quatre ans et demi* par une série de recrudescences ou de récidives. Or, deux ans après, cette même syphilide reparut au même siège. Énergiquement traitée, elle guérit plusieurs fois, mais toujours pour se renouveler dès qu'on suspendait la médication spécifique. Elle en était à sa *septième récidive* dix-huit mois plus tard quand le malade, sans doute découragé, suspendit ses visites chez moi.

Mais il y a plus encore. La syphilide tuberculeuse sèche péri-labiale est presque fameuse par l'étonnante multiplicité possible de ses récidives. Il n'est pas rare qu'elle se répète une nombreuse série de fois.

Sur une de mes malades je l'ai vue se reproduire *cinq fois* en trois ans, après quatre disparitions complètes, absolues.

Une autre de mes malades est restée sujette pendant quatre à cinq ans à d'incessantes recrudescences ou récidives d'une syphilide

tuberculeuse sèche qui se cantonnait invariablement sur l'une ou l'autre lèvre, quelquefois sur l'une et l'autre à la fois. Cette syphilide était cependant de modalité superficielle et bénigne d'apparence. Elle affectait invariablement la forme d'arceaux conjugués. Soumise au traitement, elle disparaissait (en général assez lentement), mais pour reparaître quelques mois ou même quelques semaines plus tard. « C'est un vrai jeu de cache-cache, disait cette femme ; quand je me traite, je n'ai plus rien ; mais, dès que je ne me traite plus, cela revient presque aussitôt. Alors, nouveau traitement, nouvelle disparition. Puis je cesse le mercure, et me voici reprise. Cela, je crois, ne finira jamais. » Je ne parvins à avoir raison de ces continuelles récidives que par l'usage longtemps poursuivi, avec intermittences, des injections de calomel.

A noter au passage un point curieux. Cette forme de syphilide labiale à récidives multiples est incomparablement plus commune chez la femme que chez l'homme. — De cela quelle peut être la raison ?

V. — Le diagnostic de ces diverses lésions est généralement facile de par leur physionomie objective. Ce n'est pas cependant qu'il n'ait donné lieu à de fréquentes erreurs. Pour ma part, je m'accuse d'avoir pris pour un lupus une syphilide de la lèvre supérieure et de la sous-cloison sur une jeune fille hérédo-syphilitique. Ce prétendu lupus, que j'avais d'ailleurs réussi à guérir par les scarifications, étant venu à récidiver quelques années plus tard, je le soumis alors au traitement spécifique, et une guérison des plus rapides vint témoigner en toute évidence de mon erreur première. De même, dans un cas précité du Dr Besnier, une vaste ulcération de la lèvre inférieure et des parties attenantes fut considérée longtemps comme de nature tuberculeuse et traitée comme telle par divers moyens *ad hoc* (injections de lymphe de Koch, injections de gaïacol, ruginations, scarifications, cautérisations, etc.). Elle finit par guérir après un an, mais pour récidiver bientôt *in situ*. Soumise alors au traitement spécifique, elle se cicatrisa en cinq semaines ! Ce qui démontra une fois de plus, dit M. Besnier, « la nécessité de faire intervenir ce qu'on appelle le traitement d'épreuve dans tous les cas qui peuvent laisser place à la moindre incertitude diagnostique ».

II. — **LÉSIONS GOMMEUSES.** — Celles-ci (bien étudiées par le Dr Tuffier sous le nom de labialites tertiaires) (1) se manifestent sous les deux modalités usuelles aux lésions gommeuses de tout siège, à savoir : celle de tumeurs circonscrites et celle d'infiltrats diffus.

1° La véritable **tumeur gommeuse labiale** est rare, et cela plus encore chez la femme que chez l'homme (Tuffier).

(1) Gommes et scléroses syphilitiques des lèvres. — Labialites tertiaires (*Revue de chir.*, 1886, t. VI).

Elle constitue une manifestation généralement *tardive*.

Elle affecte la lèvre supérieure plus souvent que l'inférieure.

Elle est soit unique, soit un peu plus souvent multiple. Dans ce dernier cas, on rencontre deux, trois, quatre et jusqu'à cinq petites tumeurs dans l'épaisseur de l'une et l'autre lèvre. Comme exemple, je citerai le cas d'une de mes malades sur laquelle j'ai observé cinq gommes du volume d'un noyau de cerise dans les deux lèvres à savoir: deux dans la moitié gauche de la lèvre supérieure, deux dans la moitié gauche et une dans la moitié droite de la lèvre inférieure (sans parler encore d'une sixième, plus petite, dans la joue).

Les tumeurs gommeuses labiales sont non pas sous-cutanées, mais situées dans l'épaisseur même de la lèvre.

Elles n'offrent guère qu'un petit volume, comparable à celui d'un noyau de cerise, d'une olive, ou, au plus, d'une petite noisette.

Elles sont arrondies ou olivaires. Quelquefois cependant elles se présentent aplaties en forme d'amandes.

Leur symptomatologie est de tous points identique à celle des gommes en général. C'est dire qu'elles sont originairement dures, puisqu'elles se ramollissent, s'ouvrent, et dégénèrent finalement en ulcérations d'aspect gommeux.

Ces ulcérations sont plus ou moins étendues ; — en général, comparables aux dimensions d'un ongle ; — quelquefois un peu plus larges (comme dans la pièce n° 1401 du musée de Saint-Louis). — Exceptionnellement on en rencontre de bien plus considérables, par fusion d'ulcérations voisines, comme sur un de mes malades qui présentait une ulcération de 5 centimètres de long, c'est-à-dire comprenant les trois quarts de la lèvre inférieure et, de plus, intéressant l'une des commissures. Cette ulcération était extrêmement irrégulière de bords et de fond, anfractueuse, ravinée, et offrait le plus mauvais aspect ; néanmoins, elle céda rapidement au traitement spécifique, et même, contrairement à ce qu'on aurait pu prévoir, ne laissa à sa suite qu'une cicatrice peu déprimée.

Bouisson (qui, le premier, s'occupa de ces tumeurs labiales et les décrivit dès 1846) dit que, même après résolution, elles peuvent déterminer un état atrophique de la lèvre, « laquelle diminue d'épaisseur, s'amincit et perd sa résistance naturelle ». Je n'ai pas jusqu'à ce jour rencontré pareil fait.

A noter enfin cette particularité curieuse (mais n'ayant du reste rien de spécial) que les ulcérations dérivant de lésions gommeuses labiales peuvent simuler parfois le chancre primitif. Sur une femme de mon service, une ulcération de ce genre, située sur la lèvre inférieure, s'était encroûtée et avait pris très exactement l'aspect, la physionomie d'un accident primitif croûteux, au point que *tout le monde s'y trompait* au premier coup d'œil, d'après les seules données objectives. La complète absence d'adénopathie, sans parler des anté-

cédents spécifiques connus, rectifiait seule cette erreur d'impression oculaire (1).

2° En d'autres cas les lésions gommeuses labiales, au lieu de se produire sous forme d'une ou de plusieurs tumeurs bien définies, bien circonscrites, affectent au contraire la modalité d'**infiltrations diffuses**, d'infiltrations en nappe.

Elles se présentent alors à l'état de néoplasies étalées, d'ailleurs très variables comme proportions et comme importance. Tantôt elles se limitent à un segment d'une lèvre; et tantôt elles intéressent la lèvre tout entière, voire en irradiant sur la joue ou la base du nez.

Dans ce dernier cas, elles aboutissent parfois à créer de véritables *hypertrophies labiales*, s'accusant par une exagération considérable de volume, et cela à la fois comme hauteur, comme largeur et comme épaisseur. La lèvre affectée peut alors devenir presque *géante*, c'est-à-dire doubler, tripler de dimensions.

Un bel exemple de ce genre a été déposé par le Dr Guérin au musée de l'hôpital Saint-Louis. On voit sur cette pièce une lèvre supérieure *énorme*, mesurant 4 centimètres de hauteur avec un relief en proportion ; et, d'autre part, cette tuméfaction labiale se continue avec une tuméfaction analogue de la joue semblablement infiltrée dans sa moitié interne. — Des spécimens de même ordre sont également fournis par les pièces nos 812 et 960.

Ces infiltrats massifs offrent au doigt, dans leur période de crudité, une fermeté, une rénitence, une dureté considérables. Plus tard, ils se ramollissent par foyers, par départements, et s'ouvrent par une série de cratères qui s'élargissent ensuite, en constituant autant d'ulcères gommeux. — Quelquefois encore ils s'ouvrent par sphacèles cutanés plus ou moins étendus

Enfin, presque toujours ces infiltrations en masse se compliquent d'une infiltration cutanée de même ordre; en sorte que la peau s'affecte pour sa part à leur surface, se détruit, s'ulcère et se recouvre

(1) Point intéressant, à signaler au passage.

Je possède, dans ma collection iconographique, trois photographies aquarellisées, dues au talent d'un habile artiste, M. Méheux. Ces trois photographies représentent: l'une, un *chancre* syphilitique croûteux de la lèvre supérieure ; — la seconde, une *gomme* encroûtée de même siège ; — et la troisième, une lésion ulcéro-croûteuse de la lèvre inférieure, lésion dérivant d'une *cautérisation* que se fit imprudemment une de mes malades avec de l'eau régale, sur une fissure médiane de cette lèvre.

Or, bien que très dissemblables comme qualité de lésions, ce chancre, cette gomme et cette brûlure offrent une *identité objective absolue*. A ce point que le syphiligraphe le plus compétent — serait-il un Ricord — ne parviendrait pas à les différencier *objectivement*.

Quel témoignage à l'appui de cette vérité cependant si méconnue, à savoir que les lésions les plus diverses, les plus distantes et les plus étrangères les unes aux autres comme nature, peuvent affecter comme caractéristique extérieure, comme *facies*, non pas seulement des analogies, mais des ressemblances, voire parfois des identités absolues!

de grosses croûtes d'un aspect sombre, noirâtre. L'aspect de telles lésions devient alors véritablement hideux, comme on en peut juger par diverses pièces déposées dans les vitrines du musée de Saint-Louis.

(Dès maintenant, je noterai qu'à tous égards, notamment par sa dureté et par sa terminaison ulcéreuse, cette infiltration gommeuse en nappe se différencie absolument d'une autre lésion qu'il me reste à décrire sous le nom de syphilome hypertrophique diffus.)

III. — SYPHILOME HYPERTROPHIQUE DIFFUS.

Cette lésion singulière, que j'ai déjà décrite d'une façon générale au chapitre des syphilides, affecte une prédilection marquée pour la bouche. Non pas qu'elle y soit fréquente, à coup sûr, mais elle y est moins rare que sur n'importe quel autre point. Je n'en compte guère plus d'une quinzaine de cas dans ma statistique générale.

Or, à la bouche cette affection revêt une physionomie tout à fait étrange, en même temps qu'elle y acquiert une importance majeure. A ces deux titres, elle va exiger ici une description spéciale.

Échéance d'apparition. — C'est là par excellence un accident tardif. Jamais je ne l'ai observé avant la cinquième année de la maladie. Plus habituellement il entre en scène de la dixième à la seizième année. Dans un de mes cas, l'infection remontait à trente ans.

Siège. — Le syphilome hypertrophique diffus n'affecte très généralement qu'une lèvre ; bien plus rarement il intéresse soit à la fois, soit successivement, les deux lèvres. Sur 15 cas qui me serviront pour la description qui va suivre, je l'ai vu se localiser sur une lèvre 12 fois, et affecter les deux lèvres 3 fois. — Il serait donc environ 4 fois plus fréquent dans le type monolabial que dans le type bilabial.

Monolabial, il a une prédilection très accentuée pour la *lèvre inférieure.* Ainsi, dans mes 12 cas, il intéressait 10 fois cette lèvre.

A ses débuts, il peut même n'être que *partiel*, c'est-à-dire circonscrit à un segment de l'une ou l'autre lèvre, comme sur l'un de mes malades qui, pour un temps, présenta un syphilome bilabial n'affectant que les deux tiers de la lèvre supérieure et la moitié de la lèvre inférieure.

Mais cela est rare et, beaucoup plus habituellement, il est général d'emblée. En tout cas, il ne manque jamais de devenir tel après un certain temps, de façon à consister en une lésion de *toute* la lèvre, à la fois comme diamètre transverse et comme épaisseur.

Symptômes. — A l'état adulte, la lésion est constituée par une hypertrophie en masse d'une lèvre et quelquefois des deux lèvres. Ce qui la signale donc du premier coup à l'attention, c'est une déformation bizarre de la bouche, une laideur toute spéciale, dérivant d'une exagération de volume d'une ou des deux lèvres.

Cette exagération de volume est variable comme degrés. Dans les

cas les plus usuels, on peut dire la lèvre *doublée* comme proportions en tous sens. Mais, en certains cas plus rares, elle se présente au moins triplée de volume. Sur l'une de mes malades, les deux lèvres, spécialement l'inférieure, étaient littéralement énormes, *monstrueuses*, quasi éléphantiaques. D'une commissure à l'autre elles mesuraient 10 centimètres, sur 4 à 5 centimètres de diamètre vertical et 3 à 4 d'épaisseur. A la vérité, c'est là un cas extrême, dont je n'ai pas rencontré une seconde fois l'équivalent.

Déjà plus que choquante, quand on l'examine de face, cette difformité s'exagère encore quand on la regarde de profil. On voit alors l'une des lèvres faire une saillie considérable en avant par rapport à l'autre. La lèvre inférieure, notamment, celle qui est affectée six fois plus souvent environ, se projette en avant, en débordant sa congénère d'un centimètre en moyenne et quelquefois bien davantage, jusqu'au point d'avoir pu être comparée par divers observateurs à une sorte de « *trompe* ».

Hypertrophiée de la sorte, la lèvre n'en conserve pas moins sa forme générale. Elle reste d'aspect une lèvre, une grosse lèvre, mais sans autre altération d'aspect. Ainsi, notamment, elle reste lisse, sans relief partiel, sans proéminence segmentaire, sans mamelonnement, sans bosselures.

A sa surface cutanée, les téguments conservent en général leur teinte normale ; quelquefois, cependant, ils se présentent avec une teinte d'un rose ou d'un rouge sombre. — A sa face interne, la muqueuse se présente le plus souvent avec un aspect tomenteux d'un rouge vif, semblable à un tapis de bourgeons charnus; quelquefois même elle est boursouflée, comme hypertrophiée, mamelonnée, et parcourue par des sillons verticaux plus ou moins profonds, qui sont sans doute le résultat de la pression de la lèvre ainsi exagérée de volume sur les arcades dentaires.

Dernier caractère essentiel : cette hypertrophie labiale n'est pas une hypertrophie dure, comme le serait une hypertrophie dérivant d'une tumeur, d'un néoplasme, ou même d'une simple fluxion inflammatoire. Tout au contraire, c'est une hypertrophie *molle*, au moins relativement. Prise en masse, la lèvre se présente empâtée, mais elle cède sous le doigt et se laisse déprimer, sans conserver toutefois l'empreinte caractéristique des infiltrations œdémateuses.

Elle offre bien parfois une certaine rénitence, en surface spécialement, c'est-à-dire une rénitence tégumentaire plutôt que profonde, mais jamais rien qui ressemble ni à la dureté du cancer, ni à la fermeté des infiltrats néoplasiques, ni même à la tension inflammatoire, etc.

Le terme qui caractérise le mieux — ou le moins mal — l'impression indescriptible qu'elle fournit au palper est celui d'*empâtement* ou de *bouffissure*.

Ce singulier état hypertrophique de la lèvre n'a pas de symptoma-

tologie corrélative. Les seuls troubles qui l'accompagnent (et encore non pas toujours, mais en certains cas seulement) consistent en ceci: certaine gêne d'articulation, notamment pour les consonnes labiales; — écoulement de salive, par défaut d'affrontement des lèvres et occlusion imparfaite de la bouche; — embarras léger dans les mouvements de mastication. A cela près, rien; et, notamment, pas de douleur, ni spontanée ni provoquée; — pas d'élancements; — pas de phénomènes inflammatoires; — évolution se faisant à froid. — Naturellement aussi, pas de réaction vers le système ganglionnaire; absence de toute adénopathie.

Signalons enfin quelques coïncidences possibles, telles que les suivantes: coexistence de syphilides tertiaires labiales, comme sur une de mes malades qui présentait à la surface d'une lèvre supérieure affectée de la sorte un semis de syphilides tuberculo-crustacées; — ou bien, au milieu de l'empâtement général, îlots partiels d'infiltrats gommeux, dégénérant parfois en ulcérations; — ou bien encore coexistence de syphilomes hypertrophiques voisins, voire continus avec le syphilome hypertrophique labial, tels que syphilome du nez ou, plus souvent, syphilome du menton. Ainsi, sur l'une des malades dont le Dr Goutard a décrit et reproduit l'affection dans une excellente monographie (1), les deux lèvres et toute la partie inférieure du visage étaient le siège d'énormes lésions de cet ordre, constituant ce qu'on appelait jadis le **léontiasis tertiaire**.

Mais, de toutes ces coïncidences, celle qui est à la fois la plus commune et la plus inattendue consiste en ceci: GLOSSITE TERTIAIRE DE FORME SCLÉREUSE. Sur 9 cas que j'ai recueillis en ville, 5 coexistaient avec des glossites très accentuées, glossites de modalité scléreuse et d'évolution chronique. De même, à l'hôpital, j'ai noté plusieurs fois pareille coïncidence. — Il semble donc qu'il y ait entre ces deux affections un certain lien, une véritable affinité d'ordre quelconque. Mais quel est ce lien, quelle est cette affinité? Mystère.

Évolution, *durée*, *terminaison*. — L'évolution est essentiellement insidieuse. Elle débute, se continue et s'accomplit à froid, d'une façon assez rapide. — Puis, avec sa période adulte, l'affection entre dans un stade de *torpeur chronique* qui en constitue la caractéristique principale. Elle reste alors ce qu'elle est, sans modification aucune, et cela non pas pour des mois, mais pour des années. Sur un de mes malades, un gros syphilome qui avait transformé la lèvre inférieure en une sorte de boudin remontait comme origine à plus de huit années. « Cela n'a pas bougé depuis huit ans », disait cet homme, qui, à la vérité, n'avait jamais rien fait de sérieux pour se guérir.

L'affection persisterait-elle indéfiniment et sous cette forme si elle n'était pas traitée? Je ne saurais le dire. D'après le Dr Tuffier, elle

(1) *Du léontiasis syphilitique*. Thèses de Paris, 1878.

serait susceptible d'aboutir à un état de sclérose atrophique et totale, « par mamelonnement et lobulation de la lèvre, puis induration fibreuse, rétraction et réduction de l'organe qui peut être transformé en un moignon informe ». — J'avoue n'avoir encore rien observé de semblable.

Étiologie. — Absolument obscure. — En quelques cas seulement l'abus du tabac et le mauvais état du système dentaire (dents chargées de tartre, dents transformées en chicots à arêtes saillantes, ou bien encore dents déviées, venant buter sur l'une ou l'autre lèvre) ont pu être considérés comme ayant servi de causes provocatrices locales.

Traitement et résultats du traitement. — Ce qui n'est que trop certain, c'est en l'espèce l'insuccès absolu du traitement spécifique usuel, c'est-à-dire du traitement à doses courantes ou moyennes.

Bien positivement l'affection n'est accessible qu'à la médication spécifique *intensive* ; et ce qui réussit le mieux ou le moins incomplètement contre elle consiste dans l'emploi combiné des injections de calomel et de l'iodure de potassium à fortes doses.

Divers traitements topiques ont été essayés : badigeonnages à la teinture d'iode, onctions mercurielles, pommades de tout genre, pulvérisations chaudes, scarifications, pointes de feu, etc. Tout cela n'a fourni que de bien médiocres résultats.

En revanche, ce qui est d'un bien meilleur effet consiste en la *compression continue au caoutchouc* ; — compression que l'on obtient à l'aide d'une longue bandelette de caoutchouc, de deux à trois travers de doigt de hauteur, appliquée su la lèvre et légèrement tendue à l'aide de cordons noués derrière la tête.

Au total, à quoi aboutit-on comme résultat terminal ? J'avoue n'avoir jamais obtenu de guérison complète, absolue ; mais plusieurs fois j'ai réalisé des réductions notables, très notables de l'hypertrophie labiale et réduit la difformité dans des proportions très accentuées. Le malade reste plus ou moins *lippu*, mais c'est tout.

Comme exemple, je citerai le cas d'un jeune homme que j'ai traité de la sorte, il y a plusieurs années, d'un très gros syphilome de la lèvre inférieure et que j'ai revu fréquemment depuis lors. Or, ce jeune homme *n'est plus difforme* ; il conserve simplement une légère bouffissure de la lèvre. — A coup sûr, ce n'est pas là une guérison complète, mais c'est un état voisin de la guérison.

IV. — **GOMME SCLÉREUSE, GOMME PSEUDO-CANCROÏDIENNE.** — La variété de gomme connue sous le nom de gomme scléreuse ou calleuse peut se rencontrer aux lèvres. C'est là, à coup sûr, un fait rare, très rare, mais qu'il importe de mentionner expressément en raison des conséquences graves auxquelles expose une méprise en l'espèce.

A la région labiale, la gomme scléreuse se manifeste insidieuse-

ment et froidement, sous forme d'une petite tumeur bien circonscrite, comparable comme proportions et aussi comme configuration à une amande, à un noyau de prune, voire à un noyau d'abricot. Cette tumeur se présente enchâssée dans le tissu labial soit au niveau de la semi-muqueuse, soit à cheval sur la semi-muqueuse et la peau.

Elle est indolente spontanément et indolente au palper, voire à la pression.

Elle ne cause ni gêne ni réaction locale.

Elle ne retentit pas sur les ganglions.

Deux caractères la signalent surtout à l'attention, à savoir :

1° D'abord, sa *dureté*. Elle est non pas seulement ferme sous le doigt, rénitente, mais *dure*, tout à fait dure, véritablement scléreuse. Elle est dure — et c'est là ce qui constitue un écueil pour le diagnostic — *à la façon du cancroïde*. Très positivement, quand on l'a sous le doigt, on croirait toucher un cancroïde.

2° En second lieu, *résistance au traitement*. Cette tumeur n'est pas influencée par le traitement spécifique, comme l'est suivant la règle un accident d'ordre spécifique, comme l'est notamment une gomme. Elle n'éprouve aucun effet d'un traitement d'intensité moyenne, et souvent même elle résiste plus ou moins longtemps à un traitement énergique. Elle n'est accessible qu'à un traitement *intensif*, comme les injections de calomel. Encore ne lui cède-t-elle qu'assez lentement.

Enfin, j'ajouterai qu'elle est sujette à recrudescences et à récidives.

Aussi bien cette petite tumeur, en raison de sa circonscription bien définie, de son siège, de son volume, de son indolence, et tout spécialement de sa dureté, *court-elle grand risque d'être prise pour un cancroïde*. L'erreur en ce sens est plus que facile à commettre ; je la dirai presque fatale pour tout médecin qui n'aurait pas observé de faits de ce genre ou qui, théoriquement, ignorerait que la syphilis peut se traduire à la lèvre par cette modalité toute spéciale de gomme calleuse.

A noter encore que la résistance usuelle de cette tumeur à un traitement spécifique d'intensité moyenne court risque de devenir un argument contre la non-spécificité de la lésion. « Le mercure n'a rien fait, dit-on ; donc la syphilis n'est pas en cause. » J'ai été témoin d'un cas de cet ordre, dans lequel on avait conclu de l'insuccès d'un traitement de quelques semaines par les pilules de proto-iodure à la qualité « *maligne* » de la tumeur, et déjà on parlait d'opération ; ce qui n'empêcha pas cette prétendue tumeur maligne de céder à un second traitement plus intensif.

Comme il s'agit en l'espèce d'une lésion rare et encore à peu près inconnue, il ne sera peut-être pas inutile d'en placer un spécimen typique sous les yeux du lecteur.

Une jeune femme de vingt-six ans, de très bonne santé habituelle et de belle apparence, vient réclamer nos soins à l'hôpital Saint-Louis pour deux lésions qu'elle porte aux lèvres, l'une sur la ligne médiane de la lèvre supérieure et l'autre sur la moitié gauche de la lèvre inférieure.

Ces deux lésions sont interstitielles, enchâssées dans les tissus labiaux, et ne font qu'un léger relief extérieur, suffisant cependant à constituer une disgrâce pour la physionomie.

Celle de la lèvre supérieure occupe la semi-muqueuse et déborde sur le département cutané ; — transversalement, elle mesure 1 centimètre environ. — Celle de la lèvre inférieure est située sous la semi-muqueuse et la muqueuse buccale.

L'une et l'autre offrent environ les proportions d'un noyau de prune. — Toutes deux sont indolentes spontanément et au toucher. Elles ne causent aucun trouble et ne s'accompagnent pas de la moindre adénopathie. Toutes deux sont *dures* au toucher et d'une dureté véritablement *cancroïdienne*. Le diagnostic de cancroïde, nous raconte la malade, a même été porté sur la qualité de ces tumeurs et *on lui a proposé de les enlever par une opération.*

La malade nous fournit en outre des renseignements précis, non moins que très curieux, sur la genèse et l'évolution de ces lésions.

Toutes deux, dit-elle, siègent très exactement sur l'emplacement de deux chancres labiaux dont elle a été affectée il y a dix ans, chancres qui ont été diagnostiqués par M. le Dr Quinquaud « chancres indurés » et traités comme tels pendant plusieurs mois. — A la suite de ces deux chancres, il est toujours resté un certain « empâtement des tissus », mais sans dureté véritable.

Il y a sept ans environ, ces deux foyers d'empâtement se sont accrus de volume et ont constitué deux petites tumeurs qui, attaquées tout aussitôt par un nouveau traitement mercuriel et ioduré, sont entrées rapidement en résolution.

Depuis cette époque, le même fait s est produit plusieurs fois, « voire presque tous les six mois » ; — c'est-à-dire que les deux tumeurs se sont reconstituées à maintes reprises pour s'amender sous l'influence du même traitement.

Mais voici environ six mois, si ce n'est plus, que les mêmes lésions se sont reproduites, et, cette fois, plus volumineuses, plus exubérantes et plus dures que jamais. — Depuis ce temps elles ont été soumises à divers traitements (proto-iodure de mercure, frictions mercurielles, iodure de potassium, arsenic, etc.), mais sans le moindre résultat.

A notre tour nous prescrivons à la malade diverses médications mercurielles et iodurées qui, pendant trois à quatre mois, restent absolument sans effet.

De guerre lasse, nous arrivons aux injections de calomel de 5 centigrammes (une injection par semaine). — Nul effet apparent pendant trois à quatre semaines. — Puis, au delà, retrait sensible des tumeurs.

Vers la sixième ou septième injection, les tumeurs ont presque disparu, et il ne persiste à leur niveau qu'un certain degré d'empâtement mollasse des tissus.

Quelques mois plus tard, recrudescence ou, pour mieux dire, *récidive* des deux lésions qu'on pouvait croire guéries. — De nouveau, recours aux injections de calomel et à l'iodure. — Derechef, disparition des tumeurs. — Reste, comme précédemment, un simple état d'empâtement local des tissus.

LANGUE. — GLOSSITES TERTIAIRES.

La langue est très fréquemment éprouvée par la syphilis tertiaire et cela suivant des modalités diverses.

Ses lésions figurent dans ma statistique générale (V. page 24) pour un quotient de 262 cas. C'est dire que leur fréquence est à peu près équivalente à celle des lésions tertiaires génitales (271) ; — et quelque peu supérieure à celle des déterminations tertiaires qui se portent sur le voile palatin et l'isthme guttural (238) ou bien sur le palais osseux et le squelette nasal (229).

Mais, à coup sûr, cette fréquence serait plus que doublée, triplée peut-être, si l'on ajoutait aux lésions d'ordre tertiaire (les seules dont il est question pour l'instant) les manifestations d'ordre *secondaire* qui sévissent d'une façon particulièrement commune sur la langue à des étapes plus ou moins avancées du tertiarisme. Je m'expliquerai sur ce point à la fin de ce chapitre.

Sur les 262 cas en question, 230 ont été observés sur l'homme ; — et 32 seulement sur la femme. — Différence considérable à première vue, mais qui s'atténue considérablement si l'on prend en considération que la syphilis est infiniment moins fréquente chez la femme que chez l'homme.

En tout cas, les glossites tertiaires sont loin d'avoir chez la femme une importance comparable à celle qui leur est dévolue chez l'homme, et cela parce que, dans leur forme la plus usuelle et la plus grave (forme scléreuse), elles n'acquièrent jamais chez la femme le haut degré de développement qui en constitue, chez l'homme, le pronostic fâcheux ou même parfois l'incurabilité.

Échéances d'apparition. — Dans 151 de mes observations où le début de la lésion a pu être déterminé avec quelque rigueur (ce qui est loin d'être toujours facile, étant donnée l'insidiosité initiale très habituelle à cet ordre de manifestations), l'invasion s'est produite aux échéances que voici :

Au cours de la 1re année	4
— 2e —	18
— 3e —	12
— 4e —	11
— 5e —	13

Au cours de la 6e	année	....	12
— 7e	—	....	16
— 8e	—	....	9
— 9e	—	....	3
— 10e	—	....	10
— 11e	—	....	2
— 12e	—	....	6
— 13e	—	....	4
— 14e	—	....	1
— 15e	—	....	2
— 16e	—	....	2
— 17e	—	....	6
— 18e	—	....	5
— 19e	—	....	2
— 20e	—	....	3
— 21e	—	....	1
— 22e	—	....	2
— 23e	—	....	1
— 24e	—	....	1
— 25e	—	....	1
— 26e	—	....	1
— 27e	—	....	1
— 32e	—	....	1
— 33e	—	....	1
		Total........................	151 cas.

Ce qui donne :

De la 1re à la 10e année..	108 cas ; soit, au pourcentage		:	71 p. 100.
De la 11e à la 20e année..	33 cas ; —	—	:	22 p. 100.
Au delà de la 20e année..	10 cas ; —	—	;	7 p. 100.

Étiologie. — Au point de vue étiologique, un seul fait à relever : c'est la *disparité de fréquence des glossites tertiaires d'un sexe à l'autre.* Communes chez l'homme, elles sont rares chez la femme, ainsi que déjà je le signalais tout à l'heure.

Cette inégalité numérique trouve-t-elle son explication dans l'excitation déterminée sur la muqueuse par l'usage du tabac et de l'alcool qui, très répandu chez l'homme, est au contraire très rare, voire exceptionnel chez la femme ? Cela est très admissible rationnellement.

En tout cas, cette excitation adjuvante n'est en rien indispensable à la production de ces lésions linguales tertiaires, puisqu'on les observe parfois chez des sujets (notamment chez des femmes) qui n'ont jamais fait usage ni de tabac ni d'alcool.

Caractéristique générale. — *Division.* — A l'instar de tous les néoplasmes du tertiarisme, les glossites tertiaires sont constituées originairement par des *hyperplasies*, c'est-à-dire par une prolifération

surabondante de jeunes cellules qui se déposent dans la trame de l'organe, s'y multiplient et déterminent là ce qu'on qualifiait autrefois des termes vagues « d'engorgements », de « nodi », et ce qu'on appelle aujourd'hui des infiltrations circonscrites ou diffuses.

Or, dans une étape ultérieure, ces hyperplasies aboutissent à telle ou telle des modalités anatomiques que voici :

Tantôt elles persistent en s'organisant, de façon à constituer une trame cellulaire, puis fibro-plastique, puis fibroïde, pourvue de vaisseaux, laquelle se condense de plus en plus, en se substituant aux éléments anatomiques propres de l'organe. Ce premier processus réalise une véritable *sclérose*, et les lésions qui en résultent sont dites *glossites scléreuses*.

Tantôt, au contraire, ces mêmes hyperplasies subissent une dégénérescence hâtive, tendent à se détruire spontanément, à se nécrobioser, à mourir et, nécessairement alors, à s'éliminer de l'organisme. Ce second processus n'est autre que le processus gommeux, et les lésions qui en dérivent sont dites conséquemment *glossites gommeuses*.

On confondait jadis et nombre d'auteurs contemporains confondent encore ces deux ordres de lésions sous la rubrique commune « d'infiltrations gommeuses », de « tumeurs gommeuses de la langue ». C'est un tort, et l'on verra par ce qui va suivre que cette unification des dégénérescences tertiaires de la langue ne saurait subsister devant les progrès de l'étude clinique.

Et, en effet, la syphilis tertiaire produit dans la langue deux sortes de lésions, lésions parfaitement distinctes et même dissemblables, que la nature peut bien nous montrer parfois réunies, mais que souvent aussi, le plus souvent, elle nous offre isolées et indépendantes. Il y a donc un intérêt sérieux, un véritable intérêt nosologique et clinique, à respecter les différences créées par la nature et à décrire séparément les deux formes de glossites tertiaires que la maladie est susceptible de réaliser, à savoir :

1° Les GLOSSITES SCLÉREUSES ;

2° Et les GLOSSITES GOMMEUSES.

La première forme va nous occuper tout d'abord.

I. — GLOSSITES SCLÉREUSES.

Celles-ci constituent la forme de beaucoup la plus commune des glossites tertiaires. Sur 223 cas étudiés à ce point de vue, j'en ai trouvé :

172 réalisant la forme *scléreuse* pure;

39 constituant la forme *gommeuse*;

Et 12 offrant une combinaison de ces deux formes (forme mixte ou *scléro-gommeuse*).

Leur caractéristique générale, c'est, comme je l'ai déjà dit, de consister en des hyperplasies *vivaces*, susceptibles de s'organiser sous une *forme persistante* et définitive.

A l'origine, ce ne sont que des hyperplasies cellulaires, des dépôts de cellules qui infiltrent les tissus de la langue. Plus tard, ces éléments cellulaires se multiplient, s'organisent, se condensent, et aboutissent à former une trame fibro-plastique, puis fibroïde, pourvue de vaisseaux. Puis, cette néoplasie, se condensant toujours de plus en plus, étreint les éléments anatomiques propres de l'organe, les enserre, les étouffe, les atrophie; elle se substitue à eux progressivement, et finit en dernière analyse par constituer dans le parenchyme lingual une de ces dégénérescences particulières qu'on appelait autrefois des *cirrhoses* et auxquelles on donne aujourd'hui le nom mieux approprié de *scléroses*.

Donc, le caractère propre de ces lésions est de créer dans la langue une néoplasie vivace et persistante, laquelle aboutit comme dernier terme à une organisation fibreuse définitive.

Or, de deux choses l'une :

Tantôt l'hyperplasie spécifique se limite aux tissus superficiels de la langue, c'est-à-dire au derme muqueux;

Et tantôt, au contraire, plus profonde, elle se dépose dans les tissus sous-jacents au derme muqueux, c'est-à-dire dans le parenchyme lingual.

De là deux formes morbides :

Dans le premier cas, l'hyperplasie dermique constitue une *glossite superficielle* ou *corticale*; — et, dans le second, une *glossite profonde* ou *parenchymateuse*.

Ajoutons de suite que ces deux formes sont loin d'être exclusives; bien au contraire, elles se rencontrent souvent, très souvent associées, combinées.

Décrivons d'abord la première et la plus simple de ces formes.

I. — GLOSSITE SCLÉREUSE SUPERFICIELLE ou CORTICALE.

Celle-ci est une glossite *muqueuse* ou *dermique*.

Anatomiquement, elle est constituée par une infiltration néoplasique, siégeant exclusivement dans le derme lingual.

Cliniquement, elle s'accuse — et c'est là son caractère différentiel — par des indurations *superficielles* du derme lingual et du derme lingual seulement, les tissus sous-jacents restant indemnes. — Ces indurations, naturellement, sont étalées, *lamelleuses*, et tout à fait comparables aux indurations *parcheminées* du chancre.

Quelle configuration affectent ces néoplasies du derme lingual ? — Ici deux variétés.

1° *Variété en îlots, en oasis :* **Glossite corticale lenticulaire.** —

Dans celle-ci, les néoplasies du derme lingual sont disposées en îlots indépendants, en plaques isolées, à la façon, pour prendre une comparaison, des plaques disséminées du psoriasis guttata. — Elles ont une étendue et une forme variables. Communément, elles affectent les proportions d'une pièce de 20 centimes ou d'un haricot. Il en est de plus petites, comparables à une lentille ou à un grain d'orge. Il en est aussi de plus étendues, offrant les dimensions d'une amande ou d'une pièce d'un franc environ. — Leur forme est, en général, arrondie ou ovalaire. Quelquefois elles sont très régulièrement cerclées, comme des papules. D'autres fois, elles sont plus ou moins irrégulières, alors surtout qu'elles siègent près des bords de l'organe.

Leur nombre également est sujet à variétés. Le plus habituellement on en rencontre deux ou trois. Parfois il n'en existe qu'une seule Parfois aussi elles sont plus ou moins confluentes, et l'on peut en compter cinq, six, ou même davantage.

Ces petites lésions sont facilement perceptibles au toucher. Elles donnent au doigt la sensation d'une rénitence insolite, morbide, et d'une rénitence de forme étalée, lamelleuse, superficielle, en « carte de visite », suivant la comparaison d'usage. Cette sensation est d'autant plus nette qu'elle fait contraste avec la souplesse normale des tissus avoisinants.

Ce n'est pas tout. Ces oasis d'infiltration s'accusent encore par d'autres caractères, à savoir : 1° rougeur morbide de la muqueuse à leur niveau, et rougeur foncée, d'un ton cerise un peu sombre ; — 2° aspect remarquablement lisse et uni de la muqueuse, qui semble comme vernie ; c'est qu'en effet sur l'aire des îlots affectés de la sorte elle a perdu ses papilles et perdu avec elles l'aspect tomenteux, villeux, du gazon papillaire ; elle semble alors comme *rasée* ; — 3° enfin, état plan ou, tout au plus, très léger relief papuleux de ces oasis d'infiltration.

2° *Variété en placards :* **Glossite corticale en nappe.** — Celle-ci ne diffère de la précédente que par une simple différence de configuration (1).

L'hyperplasie qui la constitue, au lieu de se faire, comme dans la première variété, par îlots multiples et distincts, se produit ici en *plaques continues*, d'une étendue plus ou moins considérable. Nous avions comparé la première forme au psoriasis guttata ; continuant la figure, nous pourrions comparer celle-ci au psoriasis en nappe, en placards (en petits placards, bien entendu).

La lésion qui se produit dans cette seconde forme consiste donc en une *infiltration en nappe* de la muqueuse. Elle est plus ou moins étendue, et affecte tel ou tel département de la langue, par exemple une des moitiés latérales ou, plus habituellement encore, la région

(1) V. un beau spécimen de cette variété, reproduit par M. Méheux, dans mes *Leçons sur les glossites tertiaires*, Paris. — Planche I, fig. 1.

antérieure et médiane de l'organe. Au niveau des parties malades, elle transforme la muqueuse en une plaque infiltrée, sur une surface de 2, 3, 4, 5 centimètres carrés, quelquefois même davantage. Ainsi, sur une femme dont la lésion est reproduite par le moulage n° 221 de ma collection particulière (musée de l'hôpital Saint-Louis), toute la portion antérieure et moyenne de la langue était devenue le siège d'une semblable dégénérescence.

Le département lingual affecté de la sorte fournit au doigt une rénitence parcheminée, sèche, coriace, à ce point qu'en certains cas on croirait la muqueuse transformée en une lamelle de parchemin.

Du reste, à part l'étendue des lésions, mêmes détails cliniques que dans la forme précédente, à savoir : même apparence lisse, unie, vernie, de la surface linguale; — même apparence dépapillée, « rasée »; — même rougeur sombre, au début surtout ou dans une période encore peu avancée; car, plus tard, alors que la dégénérescence scléreuse a achevé de s'accomplir, la muqueuse prend au contraire une teinte moins foncée, voire parfois une teinte rose blanchâtre, due à la diminution progressive de ses éléments vasculaires. Il n'est même pas très rare que, dans les phases ultimes de la lésion, on trouve quelques îlots de la surface linguale présentant une teinte absolument blanche, d'un blanc laiteux (*milk-white*, dit Fairlie Clarke) (1), teinte résultant non pas d'une cicatrice de tissus précédemment ulcérés, mais d'une *atrophie* interstitielle de la muqueuse. — Une belle pièce de ma collection particulière (n° 177) rend bien compte de cet état.

Évolution ultérieure. — Sous telle ou telle forme qu'elle se présente, la glossite corticale affecte toujours une évolution *chronique* On ne saurait dire au juste quel temps elle demande pour se constituer, car dans la plupart des cas le début même de la lésion est presque impossible à préciser. Mais, en revanche, ce qu'on peut affirmer, c'est, d'abord, qu'une fois en évolution elle tend à persister, si elle n'est pas attaquée par un traitement énergique; et, en second lieu, que, passée à l'état de sclérose confirmée, elle reste ce qu'elle est ou peu s'en faut, quoi qu'on puisse faire. Aussi est-il fréquent en pratique de rencontrer des lésions de cet ordre qui remontent non pas seulement à plusieurs mois, mais à plusieurs années.

Alors que ces lésions sont constituées de la sorte à l'état de sclérose confirmée, leur histoire spécifique est terminée. Mais il n'en est pas de même de leur histoire clinique. Car, presque invariablement, elles donnent lieu dans la suite à des accidents locaux consistant en ceci : irritations locales se produisant par crises au niveau des parties sclérosées, notamment quand ces parties siègent près des bords ou sur les bords de la langue; — éraillures, gerçures,

(1) *A treatise on the diseases of the tongue.* Londres, 1873.

crevasses, érosions le plus souvent linéaires et en rhagades, plus rarement étalées.

Ce ne sont là, à vrai dire, que de simples *épiphénomènes* où la syphilis n'a plus rien à voir et qui dérivent d'un état morbide de la muqueuse devenue facilement accessible à des causes vulgaires d'excitation (telles que contact d'aliments de mastication difficile, frottement contre des dents mal tenues, ébréchées, acérées, irritations déterminées par le tabac et l'alcool, etc.). Mais, tout épiphénomènes qu'ils soient, ces accidents n'en constituent pas moins des complications réelles, pénibles, voire importantes. Leur premier et plus fâcheux effet est de donner accès dans la scène morbide à un élément qui jusqu'alors n'y avait pas pris place, à savoir la *douleur*. Car, à l'état d'infiltration sèche, les oasis scléreuses de la lésion sont indolentes. Mais, dès qu'elles s'enflamment et s'érodent, c'est tout autre chose, et l'élément douloureux intervient aussitôt, voire avec acuité. Rien d'agaçant, d'énervant, comme les crevasses linéaires, fissuraires, qui se produisent alors soit sur le plateau lingual, soit sur les bords de l'organe où elles frottent contre les dents. Cautérisées, soumises à un traitement convenable, ces excoriations se cicatrisent à bref délai, je l'accorde. Mais souvent elles sont assez rebelles, et, plus souvent encore, elles ne se cicatrisent que pour se reproduire. Il n'est pas rare non plus qu'en raison de la mauvaise qualité des tissus (devenus à la longue des tissus de cicatrice) elles se rouvrent d'une façon fréquente, répétée, presque indéfinie, et aboutissent de la sorte à constituer une véritable *infirmité* locale des plus pénibles, surtout en raison de ses incessantes récidives.

II. — GLOSSITE SCLÉREUSE PROFONDE

(*Cirrhose linguale syphilitique*, *glossite lobulée*, *capitonnée*, *ficelée*, etc.). — C'est là par excellence la glossite syphilitique; c'est là, peut-on dire, la grande lésion linguale du tertiarisme.

Cette seconde forme est encore constituée, comme la précédente, par une hyperplasie cellulaire, mais par une hyperplasie qui, au lieu de rester superficielle et dermique comme dans les cas que nous avons étudiés jusqu'ici, s'étend aux parties profondes et se propage au parenchyme même de la langue.

Elle peut n'occuper que les parties profondes, exclusivement, et respecter la muqueuse. Cela est très rare. Presque invariablement l'hyperplasie est à la fois superficielle et profonde, c'est-à-dire affecte en même temps la muqueuse et le tissu musculaire sous-jacent. Elle est donc alors *dermo-parenchymateuse*.

La glossite scléreuse profonde n'est que rarement circonscrite à une étendue restreinte. Presque toujours elle s'étend à tout un département de la langue, soit par exemple à la moitié, aux deux tiers,

voire aux trois quarts antérieurs de l'organe. C'est donc, en général au moins, une forme plus extensive que la précédente.

Symptomatologie. — Cliniquement, la glossite scléreuse profonde se traduit par des phénomènes de même ordre que la glossite scléreuse superficielle. Seulement, ces phénomènes sont ici bien plus accentués, bien plus intenses, bien plus importants, et leur exagération confère à l'organe affecté une physionomie toute particulière.

Quatre ordres de symptômes la caractérisent, à savoir :

1° Tuméfaction de la langue ;

2° Mamelonnement et *lobulation* de la face dorsale de l'organe ;

3° Induration profonde des parties affectées ;

4° Altérations variées de la muqueuse à leur niveau.

Étudions en détail ces divers symptômes.

1° *Tuméfaction de la langue.* — Cette tuméfaction est évidente à première vue, quoique n'étant en général que peu considérable. Elle n'est jamais que partielle, sauf dans une forme extrêmement rare, véritablement exceptionnelle, dont je parlerai en temps et lieu. Elle se fait surtout *en hauteur* ; c'est-à-dire que la face supérieure de l'organe s'élève, s'exhausse dans la proportion de quelques millimètres, d'un demi-centimètre, rarement davantage. — Souvent aussi il se produit simultanément un certain excès de volume dans le sens transversal, et la langue devient alors plus large, comme étalée.

2° *Mamelonnement* et *lobulation* de la face dorsale. — C'est là le phénomène le plus saillant, le plus caractéristique, celui, en tout cas, qui appelle aussitôt l'attention, tant il donne à la langue un aspect insolite et étrange (1).

Au lieu d'être plane et régulière, la face dorsale de la langue se présente inégale, bosselée, mamelonnée. Elle est transformée en une série de petits mamelons saillants, voisins les uns des autres, irréguliers de volume et de forme ; et de cet ensemble d'éminences mamillaires juxtaposées, que sépare un réseau de sillons, résulte pour l'organe une apparence **lobulée**.

Cette lobulation de surface n'est rien autre qu'un **capitonnage lingual** d'origine cirrhotique. Le derme de l'organe s'est trouvé attiré, déprimé çà et là par les tractus néo-fibreux constitués au sein du parenchyme de l'organe, et cette rétraction s'est traduite en surface par une série d'enfoncements, de dépressions, qui ont circonscrit et limité une série correspondante de lobules.

Ce capitonnage ne se fait pas au hasard. Il procède généralement par longues traînées longitudinales ou transverses, desquelles résultent les *sillons* constitutifs de la lobulation de l'organe.

Ces sillons sont intéressants à étudier. D'abord, ils sont plus ou moins profonds. En moyenne, ils mesurent 2 ou 3 millimètres de

(1) V. un spécimen du genre reproduit dans mes *Leçons sur les glossites tertiaires*, Planche I, fig. 11.

profondeur. Plus creux quelquefois, ils atteignent jusqu'à un demi-centimètre et au delà. — Ils sont ouverts en forme de V, c'est-à-dire que, larges et évasés supérieurement, ils vont en se rétrécissant jusqu'à leur fond. D'autres fois ils se présentent presque fermés, par adossement réciproque des mamelons voisins, et ne deviennent apparents que par le déplissement de la langue. Dans ce cas, alors qu'on appuie en sens inverse sur deux mamelons contigus, on voit les sillons adjacents s'entr'ouvrir et la langue se déplisser, exactement à la façon de circonvolutions cérébrales qu'on écarte avec les doigts.

Ces sillons interlobulaires affectent à la surface de la langue les directions les plus diverses. Presque toujours il existe un sillon correspondant à la ligne médiane antéro-postérieure, au raphé médian. Ce sillon est le principal comme étendue et comme importance. Il peut se prolonger, rectiligne ou ondulé, dans presque toute l'étendue de la langue, et avec une profondeur d'un demi-centimètre à 1 centimètre. — Puis, de ce sillon médian partent d'autres sillons transversaux ou obliques, à la façon des nervures secondaires d'une feuille qui se détachent sous des angles divers de la nervure principale ou médiane. — Enfin, d'autres sillons accessoires parcourent en tous sens et d'une façon capricieuse les parties latérales de la langue, en se reliant ou sans se relier aux précédents. — Et de la sorte se trouve constitué un véritable *réseau* de scissures entre-croisées et anastomosées, qui donnent à l'organe un aspect *lobulé* tout à fait caractéristique.

Cette lobulation de la langue est, je le répète, des plus remarquables. Elle rappelle la lobulation du foie dans la cirrhose, du rein dans la sclérose rénale, et généralement toutes les lobulations des organes cirrhosés. Et, en effet, c'est une véritable *cirrhose* que subit la langue dans le processus morbide que nous décrivons, processus qui pourrait prendre le nom de CIRRHOSE LINGUALE TERTIAIRE.

D'après ce que j'ai vu jusqu'ici, je crois être autorisé à dire que cette lobulation linguale est un caractère à peu près pathognomonique de syphilis. Tout au moins ne la retrouve-t-on formulée à *un égal degré* dans aucune autre maladie (1).

3° *Induration profonde des parties affectées.* — Les portions de la langue qui sont le siège de telles altérations sont toujours *indurées*, et indurées à un haut degré. Elles donnent au toucher une sensation de rénitence très accentuée. Elles sont, je le répète, vraiment dures, dans toute l'acception du mot, et d'une dureté sèche, non élastique, qui ne se laisse pas déprimer. On croirait, en touchant une langue affectée de la sorte, toucher une langue en carton, une langue fibreuse, un fibrome lingual, ou même (erreur qu'il faut toujours avoir

(1) Le Dr Fairlie Clarke a dit de même : « As far as my experience goes, the vast majority of *fissured* tongues are due to syphilis, and are characteristic of the later stages of that disease. » (Ouvrage cité, p. 151.)

en vue pour y échapper) une tumeur maligne, un épithéliome.

De plus, le toucher révèle encore ceci, que la dureté perçue est une dureté profonde, très différente en conséquence de ces rénitences de surface qui caractérisent la sclérose linguale superficielle. C'est là une dureté véritablement pénétrante, *parenchymateuse*, qui s'enfonce dans l'épaisseur de la langue.

4° *Altérations diverses de la muqueuse au niveau des parties affectées.* — Enfin, à la surface de ce tissu mamelonné, lobulé et dur, la muqueuse présente des altérations diverses.

Elle est modifiée, d'abord, comme *coloration.* Elle affecte par places, par îlots, une teinte d'un rouge morbide, comme vineux. Sur d'autres points (mais cela est moins commun) elle paraît au contraire plus blanche, décolorée et comme exsangue, ce qui semble tenir soit à la distension excessive qu'elle subit par suite de la prolifération sous-jacente, soit à une réelle diminution de sa vascularité propre, résultant d'une sclérose interstitielle de son tissu.

De plus, on trouve cette même muqueuse *unie*, *lisse*, *tendue*, *dépapillée*, sur presque toute l'étendue des parties affectées. En quelques points seulement les papilles sont conservées, et forment des sortes d'îlots ou d'oasis. Il est à remarquer que ces papilles persistantes présentent souvent (je ne sais pour quelle raison) une teinte blanchâtre, comme si elles venaient d'être touchées au crayon de nitrate d'argent.

Tous ces détails, comme d'autres moins importants que je passe sous silence, se trouvent merveilleusement reproduits sur diverses pièces que le lecteur pourra étudier au musée de l'hôpital Saint-Louis (1).

Variétés. — La glossite lobulée, que je viens de décrire dans son type le plus usuel, est susceptible de variétés nombreuses, à divers points de vue. Ainsi :

1° Il se peut que l'infiltration, bien qu'intéressant une grande partie de la langue, se localise d'une façon partiellement prédominante dans un département de l'organe, par exemple (ce qui est assez commun) sur le centre du plateau dorsal; — ou bien sur l'une des moitiés latérales, laquelle forme alors une grosse bosselure en dos d'âne qui fait contraste avec l'autre moitié ; — ou bien sur les portions marginales (glossite scléreuse *marginale*), auquel cas la langue se présente crénelée sur ses bords, avec une série alternante de dépressions reproduisant l'empreinte des dents et d'arêtes saillantes correspondant aux interstices dentaires.

2° D'autre part, nombreuses variétés quant à l'étendue de la lésion qui peut occuper un tiers, une moitié, les deux tiers, voire (ce qui est rare) les trois quarts de l'organe.

(1) V. notamment pièces nos 639, 1441, 1238 (Coll. gén.) et 77, 260, 289, 300, 303 (Coll. part.).

On l'a vue même quasi généralisée, comme dans un cas que l'on trouvera reproduit et figuré dans mes leçons sur les *glossites tertiaires* (1). Sur le malade en question, la langue était affectée dans presque toute son étendue, sauf peut-être le sixième postérieur. Doublée de volume pour le moins, elle figurait deux grosses bosselures latérales en dos d'âne, séparées dans toute leur étendue par un sillon médian de direction antéro-postérieure, sillon très creux jusqu'à mesurer, vers les parties centrales, 1 centimètre de profondeur.

3° Mêmes variétés quant au degré de tuméfaction de la langue. Dans la plupart des cas, comme je l'ai dit, la tuméfaction n'est que légère ou moyenne ; mais il est des cas où elle devient plus considérable, et il en est même (ceux-ci très rares, à la vérité) où elle devient énorme, au point de tenir la bouche entr'ouverte par abaissement permanent de la mâchoire inférieure. Sur un de mes malades, la langue était presque triplée de volume dans toute sa moitié gauche qui formait une très grosse bosselure antéro-postérieure ; et, de plus, très élargie, elle ne mesurait pas moins de 7 à 8 centimètres transversalement. C'était là une véritable *macroglossie* d'origine spécifique.

4° De même encore, variétés infinies et indescriptibles quant à l'aspect général dérivant de modalités diverses de lobulation, de fissuration, de bosselures partielles, etc. Ainsi, dans tel cas, je suppose, rien autre que de gros lobules, et, dans tel autre, au contraire, lobulation fine, à petits mamelons pisiformes confluents, pressés et comme tassés les uns contre les autres. — Dans un cas, sillonnement presque régulier, semblable aux nervures d'une feuille, et, dans un autre, fissuration linguale atypique, désordonnée. Exemple : Sur un de mes malades, un énorme sillon lingual antéro-postérieur se bifurquait au voisinage de la pointe, qui figurait ainsi une sorte de delta compris entre deux sillons obliques. — Sur un autre, deux grands sillons antéro-postérieurs divisaient la langue en trois segments parallèles à peu près égaux, dont le médian était lisse et les deux latéraux parcourus par une série de sillons obliques en avant et en dehors qui les crénelaient irrégulièrement. — Etc.

5° Enfin, à une époque avancée et toujours tardive, très tardive, la cirrhose linguale finit par subir le sort de toutes les cirrhoses, c'est-à-dire aboutit au retrait, au ratatinement terminal. Peu à peu et d'une façon insensible, tant ce processus est lent, la langue hypertrophiée diminue de volume, revient sur elle-même, se rabougrit, se racornit en tous sens, bref s'atrophie. Elle offre alors littéralement, de par ses grandes scissures dorsales et marginales, l'aspect dit **ficelé**. De plus, elle prend en même temps une dureté de *fibrome*. Au reste,

(1) V. Planche III, *Glossite scléreuse généralisée.*

ce n'est plus guère alors qu'un fibrome. Car, examinée à cette époque, elle ne consiste — ou peu s'en faut — qu'en un tissu fibreux, presque compact, où l'on ne retrouve plus (sauf dans les couches les plus inférieures de l'organe) que quelques rares tractus de fibres musculaires dégénérées.

A noter que, même à cette époque, le segment tout à fait inférieur de l'organe se trouve presque toujours indemne. Car, chose singulière et non encore expliquée, le processus d'hyperplasie et de sclérose a pour habitude à peu près invariable de se porter et de se concentrer sur le plateau dorsal et les bords de la langue, en respectant son segment inférieur.

Complications, épiphénomènes. — Stade douloureux de l'affection. — Pendant qu'il se prépare et s'accomplit de la sorte, le processus cirrhotique lingual est bien loin de se trahir par des troubles symptomatiques d'importance corrélative. D'abord, début insidieux, presque latent, du moins échappant presque toujours à l'attention du malade. Puis, au delà, alors que se fait la lobulation, rien autre encore que des phénomènes singulièrement remarquables par leur bénignité et se bornant à ceci : un certain état de malaise et de gêne dans la langue. Le malade sent, comme il le dit, qu'il a « une grosse langue », et surtout une langue enraidie, lourde, moins agile que de coutume, moins mobile, « maladroite ». Quelquefois il articule mal un mot, quelquefois il lui arrive de se mordre la langue; il mastique plus lentement, etc. Mais c'est tout. Au total, *il ne souffre pas*, et c'est là un malheur pour lui; car cette absence de douleur fait que bien souvent il ne s'inquiète pas de son mal et ne songe pas à se traiter. C'est ainsi qu'en maintes occasions, même en ville, j'ai vu des malades arriver à moi avec des langues déjà lobulées qui n'avaient été soumises jusqu'alors à aucun traitement.

En revanche, dès que surgit l'élément érosif comme complication de l'état cirrhotique (élément bien léger par rapport aux lésions auxquelles il s'ajoute), la scène change du tout au tout. Car, dès ce moment éclate le *stade douloureux* de l'affection, stade que j'aurai à décrire en détail dans ce qui va suivre.

Ce stade peut être plus ou moins tardif; mais il ne manque jamais. C'est qu'en effet il est le résultat de complications nécessaires. La langue n'est-elle pas forcément exposée à des causes d'irritation multiples, telles que contact des aliments et souvent d'aliments durs, grenus, acides, âcres, excitants; — séjour de débris alimentaires dans les sillons de cirrhose; — frottement contre les dents qui peuvent être chargées de tartre, rocheuses, cassées, acérées, coupantes, etc.; — usage ou abus du tabac; — usage ou abus de l'alcool, etc.? Toutes causes dont les effets sont encore augmentés par les mouvements multiples et incessants de l'organe dans la

mastication, la déglutition, la parole. Aussi bien peut-on poser ceci comme règle : qu'*à un moment donné toute glossite scléreuse se complique d'érosions, d'exulcérations ou même d'ulcérations véritables.*

Que sont ces érosions ou ulcérations consécutives? — On peut, on doit en distinguer de deux ordres. Ainsi

1° Les unes sont de nature *simple*, c'est-à-dire inflammatoires, mécaniques, traumatiques. Celles-ci résultent de telles ou telles des causes que je viens de mentionner.

Elles siègent en diverses régions : soit sur les bords de la langue, au niveau des points où s'exerce le frottement contre les arcades dentaires, soit plus habituellement encore sur le dos de la langue. Et, lorsqu'elles affectent cette dernière localisation, c'est très spécialement *au niveau des sillons*, des scissures interlobulaires, qu'on les observe, c'est-à-dire dans les points où la muqueuse est le plus bridée, distendue, tiraillée, le plus assidûment irritée par la stagnation de parcelles alimentaires ou le contact de liquides irritants. Aussi, d'une façon très fréquente, les sillons linguaux sont-ils le siège d'érosions, lesquelles tantôt restent superficielles, et tantôt dégénèrent en de véritables ulcérations. — Mais, qu'il s'agisse d'érosions ou d'ulcérations, les unes et les autres débutent toujours par le fond des scissures, sous forme de crevasses linéaires, de rhagades ; et c'est de là, comme point de départ, qu'elles irradient parfois sur les parties voisines.

Quelquefois encore, mais cela est plus rare, le processus érosif se produit à la surface même des mamelons, en déterminant là de petites plaies étalées, plates, rappelant l'aspect des syphilides secondaires.

D'ailleurs, quel qu'en soit le siège, ces lésions consécutives varient peu comme physionomie. Elles se présentent sous l'aspect banal d'excoriations ou d'ulcérations limitées, remarquables en général par une coloration d'un rouge vif, qui tranche sur la teinte des parties voisines. Jamais, en tout cas, elles n'offrent ce fond blafard, jaunâtre, bourbillonneux, qui appartient à des ulcérations d'un autre genre dont je parlerai dans un instant.

Je le répète, ces divers accidents de forme érosive ou ulcéreuse n'ont rien de spécifique, ne résultent rien moins que d'une cause et d'un processus spécifiques. Ce sont tout simplement des *épiphénomènes vulgaires* de lésions spécifiques, et rien de plus. Quand ils se produisent, ils ne font que s'ajouter à la lésion en la compliquant ; ils ne la modifient qu'*en mal*, ils n'en constituent qu'une aggravation, sans jamais devenir pour elle un mode de terminaison. Tandis que pour d'autres formes morbides, à savoir pour les gommes, l'ulcération au contraire constitue tout à la fois un phénomène spécifique et en même temps un bénéfice de nature, un processus curatif, éliminateur, terminal.

2° Des ulcérations d'un autre genre, ai-je dit, s'observent parfois

à la surface de la langue affectée de la sorte. Celles-ci sont d'origine non plus mécanique, traumatique ou inflammatoire, mais véritablement *spécifique*.

Il arrive parfois, en effet, qu un ou plusieurs des mamelons constitutifs de la glossite scléreuse profonde subissent la dégénérescence gommeuse, se ramollissent, s'ouvrent, s'ulcèrent et évacuent leur contenu. Il se produit alors de la sorte, au milieu de lobules scléreux, des ulcérations variables d'étendue, généralement petites et bien circonscrites, qui se reconnaissent facilement comme nature tant à leur forme excavée qu'à leur entaillure de bords et surtout à leur fond jaunâtre, *bourbillonneux*, présentant des vestiges d'eschare gommeuse en voie d'élimination.

L'affection est alors mixte, si je puis parler ainsi, c'est-à-dire à la fois constituée par des lésions scléreuses et des lésions gommeuses. Tout naturellement, il convient de qualifier cette forme du nom de **glossite scléro-gommeuse** (1).

Évolution. — Pronostic. — De ce qui précède il résulte en somme qu'après être née et s'être développée d'une façon insidieuse et à peu près indolente, la glossite scléreuse aboutit fatalement à une seconde étape de forme toute différente, *étape douloureuse* de l'affection, et que cette étape commence avec le début du processus fissuraire.

Dès qu'il s'est produit des gerçures, des crevasses (si minimes soient-elles) dans les sillons interlobulaires, un nouvel élément, la douleur, prend place sur la scène morbide. La langue devient sensible d'abord, sensible non pas spontanément, mais à propos de toutes les excitations dérivant du contact des aliments, du contact des boissons, des mouvements de l'organe dans la mastication, de la parole, du frottement contre les arcades dentaires, etc. Puis bientôt cette sensibilité dégénère en de véritables *douleurs*, moins pénibles encore par leur acuité que par leur incessante reproduction. Puis succède un état continu d'agacement et d'éréthisme buccal : gêne de tous les instants, gêne pour parler, gêne pour mastiquer, gêne pour avaler; élancements, lancinements à la moindre excitation de l'organe ; intolérance absolue pour l'alcool (un petit verre d'eau-de-vie fait l'effet « d'un tison sur la langue ») ; et, ce qui est plus pénible encore pour nombre de sujets, intolérance absolue pour le tabac ; — ptyalisme notable, etc. ; — bref, avec des degrés naturellement très divers, angoisse buccale assidue, agaçante, énervante, intolérable.

Alors, forcément, le malade s'inquiète et vient consulter. Quelques soins et surtout la cautérisation bien faite des érosions calment cet éréthisme; voici, pour un temps, la crise terminée.

Mais, fatalement, le processus fissuraire rentre en scène à un

(1) V. un spécimen typique du genre dans mes *Leçons sur les glossites tertiaires*, Planche. II, fig. 2.

moment donné, et cela soit d'une façon toute spontanée, soit, le plus habituellement par le fait d'infractions à l'hygiène, notamment de l'irritation tabagique; tout aussitôt alors reproduction des mêmes phénomènes, c'est-à-dire seconde crise douloureuse analogue à la première, si ce n'est plus vive encore et plus persistante.

Alors, nouveau traitement, et nouvelle guérison, quant à la douleur. — Puis, récidive, et ainsi de suite.

Si bien que la vie des malades affectés de la sorte n'est plus qu'une série alternante de stades douloureux et de stades d'accalmie qui se succèdent incessamment, jusqu'au moment où lesdits malades consentent, d'une part, à se traiter et, d'autre part (ce qui est plus difficile à obtenir d'eux, j'en parle par expérience), à renoncer à la cause principale de ces rappels morbides, le tabac.

C'est qu'en effet il n'est pas de raison pour que ces récidives de crises douloureuses aient un terme. La glossite scléreuse est *chronique* d'essence, et, conséquemment, les symptômes auxquels elle peut donner lieu sont de durée indéfinie.

Aussi bien le pronostic de l'affection est-il *détestable*, au moins relativement, et je n'hésite pas à dire ceci :

De toutes les formes de glossites tertiaires, c'est assurément la glossite scléreuse qui est la forme pire. Elle est pire, cent fois pire que la forme gommeuse, qui cependant fait bien plus de fracas, qui semble bien plus effrayante par ses grandes entamures, ses ulcérations excavées, térébrantes, etc. Car une gomme, quelle qu'elle soit, a un terme : ou bien elle se résorbe, ou bien elle enlève un morceau de la langue ; mais on est toujours sûr d'en avoir fini avec elle à un moment donné. Tandis qu'on n'en a jamais fini avec une glossite scléreuse, lésion permanente, stable, chronique, définitive.

Besoin, cependant, est de préciser sur ce dernier point.

De par expérience acquise, la glossite scléreuse n'est susceptible de résolution qu'à une condition unique : c'est d'être attaquée par un traitement (et un traitement énergique) à l'époque *où elle n'est pas encore scléreuse*, c'est-à-dire à l'époque où elle n'est encore constituée que par une hyperplasie cellulaire. Alors, oui, elle peut guérir

Mais, attaquée plus tard, elle ne guérit pas, au sens strict du mot. Elle peut s'amender, guérir *partiellement* dans ses noyaux qui n'ont pas encore subi la dégénérescence scléreuse; mais c'est tout. Le traitement ne va pas au delà.

Et, enfin, dans une étape ultérieure, dans sa phase ultime, alors qu'elle est devenue *sclérose confirmée*, *fibrome*, elle se montre réfractaire au traitement spécifique le plus intensif. — Rien d'étonnant à cela, car le mercure et l'iodure n'ont jamais guéri les fibromes.

Traitement. — Il comprend naturellement une médication locale et une médication générale.

1° **Médication locale.** — Elle se compose de ceci : une hygiène buccale sévère et une antisepsie minutieuse de la bouche. — Grandes lotions buccales à la suite des repas pour éviter la stagnation des débris alimentaires dans les anfractuosités des sillons ; — proscription absolue du tabac, des alcooliques, des aliments épicés, âcres, etc. ; — *gargarismes émollients* (avec eau de guimauve, eau de guimauve et de pavot, etc.), infiniment préférables à tous les autres, notamment aux gargarismes au chlorate, à l'alun et surtout au sublimé qui sont excitants, irritants, détestables. Seulement, pour en obtenir un résultat, il faut les employer non pas en simples « rinçages », mais en véritables *bains de bouche*, prolongés au moins de cinq à dix minutes, et répétés le plus souvent possible.

En cas de douleurs vives, gargarismes *cocaïnés* ; — ou bien badigeonnages sur les points érodés avec un pinceau d'aquarelle soit imbibé d'une solution de cocaïne (au 20e), soit trempé dans un collutoire cocaïné.

Mais, à coup sûr, ce qui réussit le mieux contre le processus érosif, origine exclusive des phénomènes douloureux, c'est la *cautérisation au nitrate d'argent*. Cette cautérisation doit être faite avec la pointe très effilée d'un crayon, et porter seulement sur les crevasses interlobulaires, sans empiètement sur les parties voisines. — La répéter au besoin, mais à distance d'environ quatre jours. Renouvelée plus fréquemment, elle irrite et devient nuisible. J'ai vu des malades se constituer la bouche dans un état de violent éréthisme douloureux par le fait de cautérisations quotidiennes.

Toujours la cautérisation soulage, et soulage presque immédiatement ; presque toujours elle détermine la cicatrisation à brève échéance.

De par expérience, le nitrate d'argent est supérieur en l'espèce à tout autre agent. — S'abstenir de cautérisations d'un autre ordre, notamment avec le nitrate acide d'hydrargyre, caustique très douloureux et trop énergiquement destructeur en l'espèce.

2° **Médication générale.** — Axiome déduit de l'empirisme : *Pas de succès à espérer en l'espèce, si ce n'est d'un traitement intensif.* — Attaquer une glossite scléreuse par les faibles doses des traitements usuels, c'est se condamner par avance à ne réaliser aucun effet utile. On n'obtient un effet utile que de doses intensives.

Trois médications ont fait leurs preuves et se recommandent au choix du praticien, à savoir :

1° *Traitement mixte par pilules de Dupuytren et iodure de potassium.* — Comme dose quotidienne, 2, 3 et (si possible) 4 de ces pilules ; — 4 à 6 grammes d'iodure. — Traitement actif, mais qui est loin d'être toujours toléré par l'estomac.

2° *Traitement mixte par frictions mercurielles et iodure de potassium.* — Les frictions sont douées à coup sûr d'une action particu

lière et puissante sur les néoplasies des glossites scléreuses. Mais souvent il faut les élever à des doses qui risquent d'offenser les gencives.

Avant l'avènement de la méthode par injections, c'était là, sans contredit, le traitement de plus utile recours. J'aurais à citer plusieurs cas dans lesquels j'ai obtenu d'excellents succès des frictions mercurielles portées aux doses quotidiennes de 6 à 8 grammes d'onguent double, comme on le fait actuellement dans diverses eaux sulfureuses (Uriage, Luchon, Aix-la-Chapelle, etc.). — Souvent même un traitement à plus basses doses (4 grammes), mais longtemps et obstinément prolongé, a réalisé les mêmes effets.

3° Mais, de nos jours, le traitement de choix consiste à coup sûr dans les *injections de calomel*, associées ou non à l'iodure. — Une de ces injections par semaine, à 5 centigrammes.

Inutile de faire ici, d'une façon générale, l'apologie de cette merveilleuse méthode qui, on le sait, constitue le mode le plus intensif de la médication mercurielle. Mais ce qu'il convient de dire relativement à notre sujet, c'est que cette méthode a, comme toute autre, ses indications spéciales, ses *cas d'élection*, et que, précisément, c'est dans les cas d'affections linguales qu'elle réussit le mieux. Pourquoi ? Je l'ignore; mais, positivement, le calomel est un « *remède de la langue* », qu'on me passe l'expression.

Fait-il l'impossible, j'entends guérit-il la sclérose? Certes non. Mais ce qu'il n'est que légitime d'affirmer, c'est qu'il guérit, dans les scléroses, ce qui est encore curable, ce qui reste encore accessible à l'influence du traitement spécifique, et qu'il s'en acquitte plus efficacement et plus rapidement que n'importe quel autre agent de la médication mercurielle. Sans aucun doute, au moins pour moi, c'est le meilleur remède dont nous disposions en l'espèce quant à présent.

II. — GLOSSITES GOMMEUSES.

Forme infiniment moins commune que la précédente, ainsi que je l'ai établi précédemment.

Susceptible de se produire à tout âge de la diathèse ; — mais plus susceptible que la forme scléreuse de se manifester à des étapes avancées, voire très avancées. Ainsi, j'en trouve dans ma statistique de ville (sur 36 cas) six exemples au delà de la vingtième année. C. Pellizzari en a même observé un cas sur un malade en puissance de syphilis depuis *quarante ans*.

Division. — Les infiltrations gommeuses qui se produisent dans la langue y affectent deux localisations. Tantôt elles intéressent le derme muqueux exclusivement ; — et tantôt, exclusivement de même, le parenchyme de l'organe.

De là une division toute naturelle du sujet en *gommes superfi-*

cielles ou *muqueuses*; — et *gommes profondes*, *sous-muqueuses*, dites encore *parenchymateuses* ou *musculaires*.

Ces deux localisations, du reste, coexistent assez fréquemment.

I. **Gommes muqueuses.** — Localisées dans le derme lingual, elles constituent de véritables *syphilides gommeuses* de la langue. Quelques mots suffiront à leur sujet.

A leur première période, elles consistent en de petites *nodosités* développées et enchâssées dans le derme muqueux, nodosités *tuberculiformes*, arrondies, offrant le volume d'un grain de plomb, d'un pois, d'un noyau de cerise, d'un petit haricot; — quelquefois aussi, mais plus rarement, en de légers infiltrats étalés, lamelleux. — Elles s'accusent, sur le dos ou sur les bords de la langue (leurs deux sièges de prédilection), par un léger relief en forme de mamelon, relief assez minime parfois pour que le toucher plutôt que la vue en révèle l'existence.

Originairement, ces nodosités sont fermes, consistantes, dures, manifestement constituées par une production solide.

Elles sont de nombre variable. Quelquefois on n'en trouve qu'une seule, isolée; plus souvent on en rencontre deux, trois ou quatre. En d'autres cas elles sont plus multiples, et généralement alors elles se présentent en groupe, en « bouquet » (1). Il n'est même pas rare que ces groupes soient disposés en demi-cercle, en fer à cheval. Exemple : Un de nos malades présentait sur le dos de la langue un groupe de sept nodules gommeux disposés en demi-lune, et cela d'une façon très régulière.

Après avoir persisté un certain temps à l'état de tumeurs solides, ces nodosités gommeuses, à l'instar de toutes les gommes, tendent à se ramollir et se ramollissent progressivement. A un moment donné, elles se perforent à leur sommet par un petit pertuis, lequel s'élargit bientôt, s'ulcère excentriquement, et laisse à découvert, après quelques jours, une entamure d'étendue proportionnelle au volume de la nodosité détruite.

Le petit ulcère gommeux constitué de la sorte n'offre guère plus d'étendue que la surface de section d'un petit pois ou l'aire d'une lentille. Rarement il est plus large, de façon à mesurer le diamètre d'une pièce de 20 ou de 50 centimes. Il offre en miniature l'aspect de toutes les ulcérations gommeuses, c'est-à-dire qu'il est surtout remarquable par leurs quatre attributs d'ulcère creux, notablement creux par rapport à sa petite étendue, et quelquefois aussi creux que large; — d'ulcère entaillé dans des tissus durs et manifestement infiltrés; — d'ulcère à bords nettement découpés, souvent taillés à pic dans toute l'acception du mot, de façon à simuler une entamure faite à l'emporte-pièce; — enfin et surtout, d'ulcère à fond jaune blanc, *bourbillonneux*,

(1) V., à ce sujet, une pièce (n° 1238) déposée au musée de Saint-Louis par mon éminent et regretté collègue le Dr Quinquaud.

tapissé d'un enduit adhérent, enduit constitué par les débris de l'eschare gommeuse en voie de liquéfaction et d'élimination progressive.

II. **Gommes profondes ou musculaires.** — Beaucoup plus importantes comme lésions que les précédentes, celles-ci constituent à proprement parler les véritables gommes de la langue, et doivent être étudiées en détail.

Localisations. — Comme siège, d'abord, elles occupent le système musculaire de l'organe. Ce sont des gommes essentiellement *musculaires*, et Bouisson (de Montpellier) a fait cette remarque très légitime que, de tous les organes musculeux, c'est la langue qui se montre le plus sujette à cette espèce de lésions (1).

Ce serait une erreur de croire qu'elles affectent indifféremment tel ou tel point du parenchyme lingual. Tout au contraire, elles ont un siège de prédilection. C'est d'une façon presque exclusive *vers la face supérieure* de l'organe qu'on les rencontre. D'une part, en effet, c'est presque invariablement sous la muqueuse dorsale de la langue, tout au moins à peu de distance de cette muqueuse en profondeur, qu'elles se développent originairement. Et, d'autre part, se sont-elles développées primitivement dans les parties centrales, elles n'en aboutissent pas moins ultérieurement à se porter vers les parties supérieures. C'est là qu'elles viennent toujours proéminer, s'ouvrir et s'ulcérer. Jamais on ne les voit se frayer une voie vers les parties inférieures. Pourquoi? Je ne saurais le dire; c'est un fait que je constate seulement.

Du reste, elles paraissent occuper sans préférence marquée tel ou tel département de la face supérieure. Ainsi, on les rencontre avec une fréquence à peu près égale soit vers les parties antérieures ou même tout à fait vers la pointe, soit plus en arrière et même parfois (mais bien plus rarement) jusque vers la base, en des points qui se dérobent à l'examen direct et que la vue n'atteint qu'à l'aide du miroir. Remarquons seulement que, contrairement à une opinion assez généralement reçue, elles sont plus souvent latérales que médianes; cela du moins ressort de mes statistiques personnelles.

Volume, *forme*, *nombre*. — C'est surtout par la différence de volume que les gommes musculaires de la langue se distinguent des gommes superficielles de même siège. Leurs proportions les plus habituelles sont celles d'un haricot, d'une noisette, d'une amande. S'il en est parfois de plus petites, comparables à un pois, il en est aussi de plus grosses; on en a vu qui présentaient les dimensions d'une moitié de noix, voire d'une noix ou d'une datte, ce qui est beaucoup plus rare.

Elles ont souvent une forme difficile à apprécier exactement, en

(1) Mémoire sur les tumeurs syphilitiques des muscles et de leurs annexes (*Gaz. méd. de Paris*, 1846).

raison de leur situation profonde. Le plus habituellement toutefois elles se rapprochent, autant qu'on en puisse juger, de la configuration *ovoïde* et donnent aux doigts la sensation de ce que serait une noisette ou une olive logée dans le tissu de l'organe. Parfois encore on en rencontre d'aplaties et d'allongées en forme d'amande.

Tantôt il n'existe qu'une seule de ces tumeurs dans le parenchyme lingual. Tantôt et presque aussi fréquemment en en trouve plusieurs, c'est-à-dire deux, trois ou quatre. Il est très rare qu'on en observe davantage, sauf dans une forme spéciale que je décrirai plus tard. — Lorsqu'elles sont multiples, ces gommes musculaires se présentent soit isolées et à distance, soit réunies, groupées côte à côte.

Évolution. — Symptomatologie. — Ainsi constituées comme lésions, quelle évolution affectent ces gommes musculaires, et comment se caractérisent-elles cliniquement?

Comme évolution, d'abord, elles observent la marche habituelle des gommes de tout siège. C'est dire que, livrées à leur évolution propre, elles traversent successivement les quatre étapes classiques de formation ou de crudité, de ramollissement, d'ulcération et de réparation cicatricielle.

Voyons quel aspect elles présentent à chacune de ces périodes.

I. — A la période de *crudité*, ce sont des tumeurs *solides* et *dures*. On apprécie facilement ce double caractère rien qu'en promenant le doigt à la surface de la langue. On sent alors une ou plusieurs nodosités (*nodi*), que leur circonscription et leur consistance distinguent immédiatement et d'une façon très nette des tissus périphériques, restés souples et mous.

Il est possible, si la tumeur est minime, qu'elle ne soit appréciable que par le toucher. Cela n'est pas le cas usuel. Car, si peu qu'elle acquière un certain volume, la gomme se traduit à simple vue par un relief, une saillie, une *bosselure*. Cette bosselure est nécessairement en rapport avec le volume, le nombre des tumeurs, et aussi avec le degré de réaction exercée sur les parties voisines. Souvent elle est assez considérable. La langue subit alors une déformation plus ou moins accentuée. Ainsi, en nombre de cas, on la trouve très notablement tuméfiée en un point circonscrit, soit sur l'une des moitiés latérales de l'organe (ce qui est le cas le plus fréquent), soit vers la pointe, soit plus rarement à la base. Il n'est pas très rare qu'au niveau du point affecté elle soit doublée de volume pour le moins. On dit même l'avoir vue offrir une épaisseur « triple » de ses dimensions normales. (Exemple : sur deux pièces du musée de Saint-Louis n°s 182 (coll. gén.) et 432 (coll. part.), on voit une des moitiés latérales de la langue, énormément tuméfiée par une gomme, contraster comme volume avec l'autre moitié de la façon la plus étonnante).

Tels sont les phénomènes qui constituent la première période de la lésion.

Cette période a toujours une assez longue durée. En moyenne, on peut l'évaluer, je crois, à deux ou trois mois.

Pendant tout ce laps de temps, la tumeur ne fait que se développer, et cela d'une façon lente, très lente, sans présenter d'autres modifications cliniquement appréciables. Notons cependant ce point : A mesure qu'elle s'accroît, elle se rapproche des parties supérieures de la langue, où elle vient constituer une saillie de plus en plus proéminente.

II. — Puis, après avoir progressé de la sorte en conservant les caractères précités, la tumeur entre dans une phase nouvelle qui constitue la seconde période.

Peu à peu elle perd de sa consistance originelle. Elle devient moins ferme, moins sèche au toucher, voire comme *pâteuse* dans sa zone la plus saillante. Finalement, elle arrive à se ramollir en ce point, où l'on peut percevoir par un palper très attentif une sensation de fluctuation obscure. Ce travail de désorganisation intime, de liquéfaction, s'exagère de plus en plus. Bientôt une rupture de la coque tégumentaire, minée, usée, amincie sourdement dans ses parties profondes, devient imminente. Cette rupture, en effet, ne tarde plus guère à se produire, et cela sous forme d'un petit pertuis punctiforme, à bords violacés, pertuis parfois à peine appréciable à simple vue, et que le stylet même a quelque peine à découvrir tout d'abord.

Voici la tumeur entr'ouverte. Qu'en sort-il au moment précis où se fait la rupture ? Ce qui en sort, on ne le voit jamais, et je ne l'ai pas vu plus que d'autres. Cela pour une bonne raison, c'est que le médecin n'est pas présent à l'instant précis où se produit la perforation, et que le plus souvent même la perforation se produit à l'insu des malades. On n'a donc pour tous renseignements que le dire des malades, qui ne sont pas toujours d'excellents observateurs. Ce qu'ils accusent avoir rendu, quand ils se sont aperçus de l'événement, c'est, disent-ils, « quelque chose comme un crachat », à savoir une petite quantité d'un liquide jaunâtre, « analogue à de l'*humeur*, mêlé ou non de grumeaux, et quelquefois strié de sang ».

L'ouverture ainsi faite peut rester ce qu'elle est originairement, c'est-à-dire un insignifiant pertuis. En quelques cas (relatifs, il est vrai, à des gommes de médiocre volume), je l'ai vue ne s'élargir que dans des proportions minimes. Elle restait alors semblable à une petite *fistule*, et il fallait parfois le secours du stylet pour la découvrir sous forme d'un orifice à peine apparent, donnant accès dans une cavité plus ou moins large ou, pour mieux dire, dans une sorte de décollement, de *soufflet* sous-muqueux.

Le plus souvent, toutefois, les choses ne se passent pas d'une façon aussi simple. En quelques jours et d'une façon même remarquablement rapide, le petit pertuis s'élargit en s'ulcérant. Il s'ulcère excentriquement ; et bientôt la coque superficielle de la tumeur, se trouvant détruite dans une certaine étendue, laisse à ciel ouvert une

plaie plus ou moins large, plus ou moins anfractueuse. C'est là le début de la troisième période, celle de la **gomme ulcérée**.

III. — L'ulcération gommeuse constituée de la sorte est plus ou moins étendue, plus ou moins importante comme lésion, et cela, naturellement, suivant les proportions de la tumeur initiale. On voit de ces ulcérations qui ne mesurent guère plus de 3 à 5 millimètres de diamètre. Inversement, il en est qui offrent 1, 2 ou 3 centimètres de long, sur 1 à 2 centimètres de large.

Comme forme, ces ulcérations sont généralement ovalaires, et à grand axe antéro-postérieur. Souvent encore elles affectènt une configuration plus ou moins arrondie. Il n'est pas rare non plus qu'elles se présentent sous une forme allongée ou complètement irrégulière, quelquefois même déchiquetée.

Mais voici qui a plus d'importance. Les ulcérations linguales d'origine gommeuse se distinguent en général des ulcérations d'autre nature par un certain ensemble de caractères objectifs très essentiels à préciser. Ces caractères, bien entendu, n'ont rien de topiquement spécial, j'entends de spécial à l'organe affecté ; ce sont simplement les caractères communs aux ulcères gommeux de tout siège, ceux que j'ai tant de fois décrits dans ce qui précède, à savoir :

1° *État creux de l'ulcère.* — Toujours les ulcères gommeux de la langue sont remarquables par ce premier attribut ; toujours ils sont notablement *creux*. Ils mesurent 2 ou 3 millimètres de profondeur au minimum, 5 ou 6 millimètres le plus habituellement, et souvent même davantage, jusqu'à 1 centimètre, voire 1 centimètre et demi en certains cas plus rares (V. pièce n° 288, coll. part., musée de Saint-Louis).

2° *Ulcère encadré par une aréole dure et rouge.* — Le pourtour de l'ulcération est constitué par une zone de tissus notablement durs au toucher et manifestement infiltrés. A la surface de ces tissus, la muqueuse tendue, lisse et souvent dépapillée dans une certaine étendue, offre une coloration d'un rouge sombre, violacé.

3° *Ulcère à bords nettement entaillés*, c'est-à-dire découpés verticalement et à pic, descendant en pente raide vers le fond de la lésion, adhérents presque toujours, très rarement décollés.

4° Et surtout — caractère majeur — *ulcère à* **fond bourbillonneux**. — Cet ulcère est « de mauvaise mine », comme on dit vulgairement, à savoir : d'une part, inégal, irrégulier de fond, anfractueux, raviné, et, d'autre part, jaunâtre ou jaune gris, diphthéroïde d'aspect ou, mieux, *bourbillonneux*, c'est-à-dire revêtu d'enduits adhérents qu'on ne peut détacher ni par le lavage, ni par le pinceau, et qui sont constitués par des eschares de tissu gommeux en voie d'élimination.

La réunion de ces quatre attributs confère à l'ulcération gommeuse une physionomie assez particulière pour être nettement distinctive dans le plus grand nombre des cas.

IV. — Ces trois périodes accomplies, que devient au delà la lésion ?

Soumise à un traitement convenable, elle se répare et se cicatrise assez facilement, au moins dans la très grande majorité des cas.

Cette phase terminale de la lésion n'a plus rien de spécial et se caractérise simplement par l'ensemble des phénomènes qui composent l'évolution régressive de tout ulcère gommeux. C'est-à-dire que le fond de l'ulcère achève de se déterger, prend une physionomie meilleure, s'élève, bourgeonne, revêt l'aspect d'une plaie simple, puis est envahi progressivement par la cicatrisation.

La *cicatrice* qui succède à la gomme linguale profonde est presque toujours plus ou moins déprimée, en forme de vallonnement ou de capiton sur les parties plates de l'organe, en forme de crénelure sur les parties marginales. Habituellement, toutefois, elle est bien moins déprimée, bien moins importante qu'on ne s'y attendrait, eu égard à l'excavation creusée dans le parenchyme lingual. Quelquefois, de la sorte, l'on est étonné, après guérison, de ne trouver comme vestige d'une gomme de moyen volume qu'une dépression légère ou qu'une cicatricule linéaire à peine apparente. En d'autres cas, il est vrai, une entaillure ou, pour mieux dire, un enfoncement, avec déformation persistante et ineffaçable, succède à la lésion.

Non traité, l'ulcère gommeux de la langue peut guérir, comme j'en ai eu la preuve. Telle est même la règle, dirai-je. Mais parfois aussi il lui arrive de persister plus ou moins longtemps. Il persiste surtout lorsqu'il est irrité par défaut d'hygiène locale ou par excitations surajoutées. Et alors, de deux choses l'une : ou bien il persiste en restant à peu près stationnaire comme étendue, avec un fond rouge, purpurin, végétant; ou bien il persiste en progressant, en s'étendant peu à peu, probablement sous l'influence d'une prolifération gommeuse périphérique, qui se forme et se détruit à mesure qu'elle se forme, d'une façon excentrique.

Que deviendrait et que durerait cet état de choses, si l'affection était abandonnée indéfiniment à elle-même, sans le secours d'aucune médication locale ou générale? Cela, nous l'ignorons, car nous ne trouvons guère de malades dotés d'une incurie assez chronique pour tolérer en patience de telles lésions sans recourir à un traitement quelconque. Mais ce que nous savons par quelques rares exemples, c'est que des lésions de cet ordre ont pu durer longtemps, très longtemps. J'en ai vu, pour ma part, qui dataient de six mois, de huit mois, d'un an, de deux ans. Et il y a plus. Dans le journal anglais *The Lancet* (1865), il est question d'une ulcération linguale tertiaire qui ne remontait pas à moins de *vingt années*, vingt années pendant lesquelles le malade était resté sans le moindre traitement ! Et, ce qui rend ce fait peu récusable, c'est que, soumise à un traitement spécifique, cette ulcération guérit en vingt-huit jours ! — Ne considérer

un tel fait, en tout cas, qu'au titre d'une curiosité absolument exceptionnelle.

VARIÉTÉS. — A dessein j'ai tenu en dehors du tableau qui précède quelques variétés que je dois signaler actuellement.

I. — **Forme confluente des gommes linguales.** — Comme règle, le nombre des lésions qui constituent la glossite gommeuse n'est que minime. Dans les cas de beaucoup les plus communs, c'est seulement à une, deux ou trois gommes qu'on a affaire. Mais quelquefois aussi ce nombre peut s'élever. Il peut s'élever jusqu'aux chiffres de 5, 6, 7, 8 et 10 noyaux gommeux. Ainsi, comme exemple, un de mes clients présentait à la face supérieure de la langue sept petits nodules gommeux comparables à des noyaux de cerise.

Dans ces cas de gommes multiples, deux alternatives sont possibles.

Pour l'immense majorité des cas, ces nodules gommeux multiples restent petits ou tout au plus moyens, médiocres en un mot comme développement. Et alors l'aspect général de la langue affectée de la sorte n'est que peu modifié par la confluence inusitée des lésions.

Bien plus rarement et d'une façon qu'on peut presque qualifier d'exceptionnelle, les noyaux gommeux confluents deviennent plus ou moins volumineux, atteignent les proportions d'une noisette, d'un œuf de pigeon, d'une petite noix. Inutile de dire s'ils modifient alors le volume de l'organe et s'ils en altèrent la forme. Ils bossellent la langue d'une façon étrange, ils la déforment, la défigurent.

Enfin, dans un degré extrême, la lésion peut s'exagérer encore, et c'est alors qu'on a affaire à ces langues décrites comme « rembourrées de noisettes », mamelonnées, marronnées, gigantesques, je dirai presque éléphantiaques ; à ces langues que la bouche devient insuffisante à contenir, qui débordent les arcades dentaires, dépassent l'orifice labial, et viennent pendre au-devant du menton. On a vu une de ces langues gigantesques et à procidence extraordinaire dépasser même le menton. Tel est un cas célèbre qui a été relaté par Cloquet et qui mérite d'être signalé en quelques mots.

Un malade portait dans la langue quatre tumeurs, chacune du volume d'une noix. Sous l'influence de ces lésions, dont l'origine remontait à dix-huit mois, la langue avait pris un développement monstrueux. Elle avait été *chassée de la bouche* et « descendait à trois pouces au-dessous du niveau du menton ». Dans cet état, « le malade était constamment inondé d'une très abondante salive ; il ne pouvait plus parler que d'une façon presque inintelligible ; il ne respirait et n'avalait qu'avec une difficulté extrême ». Si bien que plusieurs médecins avaient jugé l'affection de nature *cancéreuse*. Mandé en consultation, Cloquet reconnut ou soupçonna la syphilis, et pres-

crivit le bi-chlorure de mercure. Après quinze jours d'usage de ce remède, une amélioration telle s'était produite que déjà la langue ne descendait plus au-dessous du menton. Huit à dix mois plus tard, elle était rentrée dans la bouche. Au vingt-huitième mois, la guérison était complète.

Il va sans dire que, dans les cas de ce dernier genre, l'excessif volume et la procidence de la langue entraînent à leur suite des troubles fonctionnels des plus accentués : troubles de mastication, de phonation, de déglutition, de respiration, etc.; — salivation surabondante; — insomnie, désordres nerveux; — amaigrissement et affaiblissement consécutifs, etc.; — tous phénomènes qui, s'ils persistaient au delà d'un certain temps, ne tarderaient guère assurément à menacer la vie.

Les cas de cet ordre, du reste, sont excessivement rares, je le répète. Et quant au fait de Cloquet, il n'a pas, je crois, d'analogue dans la science.

II. — **Forme diffuse** (*Gommes diffuses de la langue*). — Forme tout à fait rare, dans laquelle l'infiltration gommeuse, au lieu de se ramasser en tumeurs noueuses bien délimitées, se répand d'une façon diffuse dans le parenchyme lingual, le plus habituellement en traînées allongées et irrégulières, à contours indéterminables.

C'est d'elle que dérivent plus tard des ulcères gommeux en relation avec ce dispositif spécial, c'est-à-dire absolument irréguliers, capricieux de contour, allongés, etc.

III. — **Forme scléro-gommeuse.** — Son nom dit ce qu'elle est, à savoir : une association des deux modalités que sont susceptibles d'affecter les glossites tertiaires.

Seulement il importe de bien spécifier ceci : c'est toujours, en pareil cas, le processus gommeux qui se surajoute au processus scléreux, tandis que la gomme (sauf exceptions bien rares) ne se complique jamais de sclérose comme épiphénomène.

Aussi bien la physionomie usuelle de cette forme mixte est-elle la suivante : une sclérose linguale déjà bien constituée, s'affirmant de par ses signes usuels (tuméfaction de l'organe, déformation, dureté, et surtout lobulation); — puis, surajoutés à cela d'une façon plus récente, quelques îlots gommeux disséminés, s'accusant par des ulcérations circonscrites, généralement orbiculaires, fortement entaillées, à fond jaunâtre, crémeux, bourbillonneux, etc.

Un exemple typique du genre se trouve reproduit dans mes *leçons sur les glossites tertiaires* (Planche II, fig. 2).

Complications. — Tout à fait rares, exceptionnelles même; — et consistant en ceci :

1° **Gangrène.** — Il peut se faire qu'une fonte rapide d'un noyau d'infiltration gommeuse aboutisse à une sorte de débâcle gangreneuse

aiguë. On voit alors un segment lingual se colorer en noir, passer à l'état d'eschare, puis se détacher par lambeaux.

Ce n'est là qu'un épisode sans conséquences graves, mais c'est là un épisode quasi tragique par l'aspect effroyable que prend la langue devenue putrilagineuse dans un de ses districts, par la tuméfaction qui résulte de la réaction inflammatoire éliminatrice, par l'odeur empestée de l'haleine, par le ptyalisme, les douleurs, la dysphagie, la pâleur toxique du visage, etc. Heureusement, tout cela n'est qu'un feu de paille sans durée. Dès que les derniers lambeaux gangreneux se sont détachés, les choses rentrent bientôt dans l'ordre. Reste seulement une forte entamure des tissus, sous forme de géode ou de caverne (on dit avoir vu de ces cavernes gangreneuses où l'on aurait pu « loger le pouce »). Puis, le bourgeonnement se fait et la réparation s'achève, sauf dans les cas où le processus sphacélique n'est lui-même qu'un mode d'expression du phagédénisme.

2° **Phagédénisme.** — Bien autrement dangereux est le véritable phagédénisme, qui se présente à la langue comme ailleurs sous ses deux formes usuelles, *forme serpigineuse* et *forme térébrante*, d'ailleurs souvent combinées.

Les ulcérations serpigineuses procèdent sous forme de traînées sinueuses et allongées qui, nées sur le dos ou les bords de la langue, ont coutume de se porter vers les parties postérieures de l'organe, jusqu'à envahir parfois la rigole glosso-pharyngée, au-devant de l'épiglotte.

Les ulcérations térébrantes creusent en profondeur et créent de véritables *trous* dans la langue. J'en citerai deux exemples qui me serviront de description.

Sur une malheureuse femme que j'avais guérie quatre fois d'un phagédénisme guttural des plus intenses, j'ai vu une cinquième poussée phagédénique envahir à la fois et ce qui restait de l'isthme du gosier et la base de la langue. Il se produisit là deux larges ulcérations très creuses, très profondément excavées, et vraiment effrayantes d'aspect. Ces ulcérations finirent par céder à un traitement intensif, mais non sans laisser à leur suite une atrésie gutturale qui plus tard dut être opérée.

Second cas. Au cours d'une syphilis tertiaire féconde en accidents aussi multiples que graves, un de mes malades présenta une lésion gommeuse de la langue siégeant sur la moitié droite de l'organe, au niveau des grosses molaires. Cette lésion ne tarda pas à s'ulcérer en dépit du traitement, puis à se creuser, devint gangreneuse d'aspect, et arriva à mesurer 6 à 7 centimètres de long sur 2 de large, avec une profondeur de 12 à 15 millimètres. Une médication des plus intenses fut alors mise en œuvre et parvint à enrayer les progrès du mal. Dans l'espace de trois mois, une cicatrisation complète put être obtenue. Mais trois autres mois s'étaient à peine écoulés que de nouvelles

lésions gommeuses se produisaient au voisinage de l'ancienne, et que la cicatrice même de cette dernière se rouvrait. Une seconde ulcération se forma alors sur le territoire de la première et en dépassa même les limites. Bientôt elle s'excava profondément, et aboutit à constituer une cavité énorme *où l'on aurait facilement logé le pouce.* Le fond de cette véritable *caverne* gommeuse était absolument gangreneux d'apparence. Et lorsque, pour déterger les parties, je promenais sur elles un tampon de charpie, j'en détachais une sorte de bouillie putrilagineuse d'un vert noirâtre, horriblement fétide, contenant des lambeaux escharifiés du parenchyme lingual. C'était la langue qui s'en allait de la sorte en déliquium! Les troubles fonctionnels et l'état général déterminés par cette affreuse lésion furent de nature à m'inspirer, pendant quelque temps au moins, les plus sérieuses alarmes. Le malade guérit cependant, après plusieurs mois d'un traitement mixte par les frictions mercurielles, l'iodure et les toniques.

Troubles fonctionnels. — Au point de vue symptomatologique, les glossites gommeuses offrent certes de nombreuses analogies, mais aussi quelques différences avec les glossites d'ordre scléreux.

D'abord, comme pour les glossites scléreuses, *insidiosité de début.* La gomme linguale naît à l'insu du malade et n'est guère constatée qu'à une époque où elle a déjà acquis un certain développement. Dans la plupart des cas, c'est un hasard qui la révèle, ou bien un sentiment de gêne très léger dans l'organe. Le malade porte alors le doigt sur sa langue et y sent « une grosseur », un corps dur dont il ne s'était pas aperçu jusqu'alors.

En second lieu, comme pour les glossites scléreuses, *bénignité remarquable des phénomènes cliniques pendant toute la période de développement.* Nulle douleur, nul élancement. Pas d'autres troubles qu'un certain degré de gêne, d'embarras obscur et vague dans les mouvements de l'organe, qu'un certain agacement, tel que celui qui résulterait de la présence d'un corps étranger. « Je ne souffre pas, me disait un de mes malades affecté d'une gomme linguale assez volumineuse, mais je sens quelque chose dans ma langue, quelque chose qui la gêne pour articuler et pour manger, comme si elle était embrochée par une arête de poisson ». Un autre de mes clients disait sentir « comme une tête de clou » dans sa langue.

Il n'est guère d'exceptions à cette bénignité de symptômes que dans les cas où des gommes volumineuses et multiples tuméfient la langue à l'excès. Alors entrent en scène tous les symptômes mécaniques des macroglossies : gêne très accentuée de la langue qui n'est plus que malaisément contenue dans la bouche et souvent mordue par les dents, troubles des mouvements de l'organe, difficulté de mastication, de déglutition, de phonation, ptyalisme, etc. Mais de tels cas ne sont qu'exceptionnels.

Puis débute la période de ramollissement. Alors, en raison des symptômes inflammatoires qui l'accompagnent, endolorissement de l'organe, tension pénible, élancements.

Vient enfin la période d'ulcération. Oh ! alors entrent en scène la douleur et divers troubles fonctionnels plus ou moins accentués. Précisons.

La langue affectée d'une ulcération gommeuse est-elle, d'abord, douloureuse spontanément ? Non. Au repos, en dehors de toute excitation, elle n'est pas douloureuse, à proprement parler. Elle est *sensible* seulement, mais c'est tout. Ainsi, elle n'est jamais le siège de ces élancements, de ces lancinements qu'on observe dans le cancer. De même, sauf exceptions bien rares, elle n'est jamais le point de départ de ces irradiations si pénibles vers l'oreille qui se produisent fréquemment dans cette dernière maladie.

Mais elle est douloureuse (à la façon de toute plaie d'ailleurs) *par excitations surajoutées*, dérivant des mouvements du frottement contre les dents, et surtout du contact avec les aliments et les boissons, notamment avec les aliments salés, chauds, âcres, durs, grenus, acides, les boissons alcooliques, le vin, les gargarismes astringents, etc.

A la douleur s'adjoignent naturellement les symptômes usuels de toutes les ulcérations buccales, symptômes qu'il suffira de mentionner : ptyalisme ; — troubles de mastication, de déglutition, de parole, etc. — C'est seulement dans les cas de grandes ulcérations affectant les parties postérieures de l'organe qu'on a noté une certaine obtusion du goût.

Inutile d'ajouter que la douleur et les troubles fonctionnels de l'ulcération gommeuse de la langue sont très variables d'intensité suivant des conditions multiples, telles qu'étendue et importance des lésions, siège de ces lésions, degré de réaction inflammatoire périphérique, hygiène ou absence d'hygiène locale, etc. — Cela va de soi.

Mais à noter (car cela n'est pas sans intérêt pour le diagnostic) que ces divers symptômes ne dépassent guère, comme degré d'intensité, un diapason moyen. Avec une ulcération gommeuse de la langue, les malades souffrent assurément et ont leur langue empêchée dans ses mouvements à un certain degré ; mais, assurément aussi, ils souffrent moins, ils salivent moins, ils sont bien moins *infirmes* de la langue — qu'on passe l'expression — que d'autres malades affectés, par exemple, soit d'une stomatite mercurielle un peu intense, soit surtout d'un épithéliome. Il n'y a donc certainement pas d'exagération à dire que les ulcérations gommeuses de la langue sont — au moins en général — mieux *tolérées* que certaines autres ulcérations de même siège et de nature différente.

D'ailleurs, avec les ulcérations gommeuses, les divers symptômes

en question n'ont jamais qu'une durée très limitée. Ils s'amendent notablement dès que la réparation commence à se faire et disparaissent bientôt.

État des ganglions. — Les ganglions sont-ils touchés par les glossites tertiaires? Question d'intérêt majeur au point de vue diagnostique.

Eh bien, la règle est que *les glossites tertiaires, scléreuses ou gommeuses, n'éveillent aucune réaction, aucun retentissement sur les glandes lymphatiques.*

Je ne connais guère d'exceptions à cette règle en ce qui concerne les glossites de forme scléreuse. Il n'en est pas tout à fait de même pour celles de forme gommeuse. En quelques cas très rares on a signalé, au voisinage des gommes linguales, des engorgements ganglionnaires manifestement symptomatiques. Chez le malade, par exemple, qui présentait cet effroyable phagédénisme tertiaire de la langue dont j'ai parlé précédemment, plusieurs glandes étaient prises et figuraient de grosses noisettes au-dessus de l'os hyoïde et sur les parties latérales du cou.

De quelle nature sont les adénopathies qui se produisent en pareil cas? Faut-il les considérer comme des adénopathies simples, purement inflammatoires, ou bien comme des adénopathies dérivant d'une infection secondaire quelconque, ou bien enfin comme des adénopathies gommeuses concomitantes? C'est là ce que je ne saurais dire, car je n'ai pas encore eu l'occasion d'examiner anatomiquement une seule lésion de ce genre. En tout cas, je n'ai jamais vu ces adénopathies s'abcéder. Elles persistent plus ou moins longtemps, à l'état de tuméfactions froides, indolentes, chroniques d'évolution, puis se résorbent et disparaissent avec la guérison des ulcérations linguales; voilà tout ce qu'on en sait, au moins tout ce que j'en sais jusqu'à ce jour.

D'ailleurs, je le répète à dessein, ces adénopathies symptomatiques de gommes linguales sont extrêmement rares, absolument *exceptionnelles.* Elles font défaut, sinon toujours, au moins dans l'énorme majorité des cas.

Pronostic. — Les glossites gommeuses sont assurément des affections plus importantes d'aspect que les glossites scléreuses. D'abord, elles constituent des tumeurs et parfois de grosses tumeurs, qui peuvent déformer, bosseler étrangement la langue. Puis, elles déterminent à la surface ou dans la profondeur de l'organe des ulcérations plus ou moins creuses, plus ou moins étendues, multiples parfois, et susceptibles d'aboutir au phagédénisme, etc. Mais, au total, ce ne sont que des gommes, c'est-à-dire des lésions destinées à s'éliminer et à disparaître. Qu'elles deviennent parfois l'origine

de troubles sérieux, qu'elles créent même des dangers véritables par le fait d'ulcérations extensives, phagédéniques, menaçant de retentir sur le larynx, cela peut bien être; mais ce ne sont là que des complications rares, très rares, tout à fait exceptionnelles. Ajoutez d'ailleurs que les lésions gommeuses sont puissamment influencées par le traitement spécifique, qui exerce sur elles une action résolutive et curative des plus marquées. De sorte qu'en définitive elles constituent des lésions *plus effrayantes en apparence que graves en réalité*; ce sont, si l'on me permet de parler ainsi, des lésions *tapageuses*, qui font grand fracas, pour aboutir le plus souvent à guérison d'une façon rapide et facile, sous l'influence d'une médication appropriée. Tandis que, sous une allure en apparence bien plus modeste, les glossites scléreuses sont de fait bien plus redoutables. J'ai dit que la sclérose constitue la *mauvaise* forme des glossites tertiaires; la *bonne* (relativement, s'entend) est représentée par la gomme.

Cette inégalité pronostique entre les deux formes se retrouve jusque dans la fréquence des **récidives**.

Les récidives, on le sait par ce qui précède, sont non pas seulement communes dans les glossites scléreuses, mais usuelles, très usuelles, voire parfois répétées à satiété. Tout au contraire, elles sont rares avec les gommes.

Ce n'est donc qu'au titre de raretés que je mentionnerai les faits suivants.

On a vu des gommes linguales succéder à des gommes linguales; mais cela n'a guère été observé que dans les cas de « mauvaises syphilis », prodigues en manifestations et indociles au traitement. — A noter même incidemment qu'en pareil cas la récidive est souvent plus grave que la première atteinte, comme j'en ai cité précédemment un exemple que je rappellerai en deux mots. Un malade fut affecté une première fois d'une gomme très creuse de la langue, dont il guérit péniblement. Trois mois ne s'étaient pas écoulés qu'une autre gomme se reproduisit *in situ*, plus volumineuse que la première, devint phagédénique, et détruisit une portion de l'organe latéralement.

Enfin, je donnerai place ici à un cas des plus curieux, cas unique à ma connaissance, dans lequel j'ai vu une sorte de diathèse gommeuse s'établir en permanence sur la langue et se signaler pendant *neuf ans* par une série de décharges presque subintrantes. Voici ce cas, très sommairement.

Un malade, que j'ai eu l'occasion de traiter en ville, a été affecté *pendant neuf années consécutives* de gommes linguales multiples, au nombre de 6 à 9, et d'un volume comparable à un noyau de cerise. Ces gommes, suivant l'expression du malade, « ne faisaient qu'aller et venir, apparaître et disparaître ». Sous l'influence de l'iodure de potassium, elles se résorbaient rapidement, mais pour se reproduire dans l'espace d'une quinzaine à un mois après la

cessation du remède. Alors, nouveau traitement, disparition nouvelle ; puis cessation du traitement, récidive, et ainsi de suite, d'une façon assidue, constante. Dans l'espace d'une année, le malade compta *dix* de ces récidives, qui d'ailleurs se produisaient sous la seule impulsion de la diathèse, sans aucune provocation surajoutée. Je ne parvins que très difficilement, et grâce à un traitement mixte très énergique, à couper court d'une façon définitive à cette incessante repullulation des tumeurs.

TRAITEMENT. — I. **Soins d'hygiène buccale.** — Rien à ajouter sur ce point à ce que j'ai dit précédemment à propos des glossites scléreuses. — Il importe qu'au moment de la période ulcéreuse la nourriture du malade se compose exclusivement d'aliments qui puissent être avalés sans mastication, tels que bouillons, potages, soupes, gelées, lait, jus de viande, hachis de viande, purées, etc. — Comme boisson, lait, eau, ou vin très dilué.

II. **Topiques.** — Avant la période d'ulcération, rien à faire localement. — Dans la période ulcéreuse, gargarismes ou plutôt *bains de bouche émollients* très fréquemment répétés. Pour avoir essayé de toute espèce de liquides, j'ai l'expérience que rien ne vaut, en l'espèce, la simple décoction de guimauve. L'eau de guimauve *bouillie*, assez épaisse pour être onctueuse, est certainement préférable aux solutions salines et surtout aux solutions mercurielles que j'affirme *toujours excitantes et nuisibles.*

Douches tièdes ou pulvérisations tièdes. Très utiles pour déterger les ulcères.

En cas de gangrène, douches et bains de bouche à l'eau oxygénée.

En cas de douleurs vives, gargarismes cocaïnés ou badigeonnages avec une solution cocaïnée.

Quelques attouchements à la teinture d'iode (quotidiens ou biquotidiens) m'ont souvent paru d'un utile effet pour déterger les plaies et actionner le processus résolutif.

Enfin, quant aux cautérisations au nitrate d'argent, dont on fait un si fréquent abus, elles sont nuisibles en toute occasion, sauf à la période terminale, où elles semblent favoriser le travail de réparation cicatricielle.

Est-il besoin de dire que toute cautérisation *destructive* est formellement contre-indiquée, comme inutile et nuisible ? J'ai vu cependant, ces derniers jours encore, un lamentable exemple de cette stupide pratique. Un malade de province, affecté d'une glossite scléro-gommeuse, eut le malheur de venir échouer à Paris dans l'une de ces officines médico-pharmaceutiques dont les succès s'étalent à la quatrième page des journaux politiques. Là, on lui fit sur tout le dos de la langue une série confluente de cautérisations au fer rouge et cela en vue, lui fut-il dit, de « tuer les microbes de sa maladie » ! Or, lorsque je le vis quelques jours plus tard, il avait la langue dans le plus effroyable état qui se puisse imaginer, criblée d'ulcérations

gommeuses et de plaies déterminées par le caustique, énormément tuméfiée par une violente réaction inflammatoire, presque procidente, etc. Il souffrait cruellement, salivait comme dans une stomatite mercurielle suraiguë, ne pouvait ni parler, ni manger, ni boire. A peine était-il parvenu à avaler depuis cinq jours quelques gorgées de lait. Bref, il paya d'un véritable supplice de quinze jours l'ineptie d'une prétendue méthode curative.

J'ajouterai que ces cautérisations destructives imbéciles ont eu parfois pour résultat d'inciter la tendance extensive des ulcérations, et de déchaîner le phagédénisme.

III. **Médication interne.** — Iodure de potassium expressément indiqué en l'espèce comme le remède de choix, le *remède par excellence*, bref celui qui s'impose. — Le donner d'emblée à bonnes doses (3 à 4 grammes par jour), qui seront ensuite élevées, si besoin est.

Adjonction du mercure généralement inutile. — Réserver le mercure comme remède *préventif*, à prescrire après la guérison des accidents actuels.

Diagnostic. — Il est indéniable que les hasards des cas particuliers ont motivé plus d'une fois des confusions diagnostiques entre nombre d'affections linguales des plus diverses et les glossopathies tertiaires. C'est ainsi qu'on a pu prendre le chancre syphilitique pour une lésion gommeuse, l'ulcère tuberculeux pour un ulcère gommeux, la glossite dentaire pour une oasis de glossite scléreuse, le psoriasis lingual pour une sclérose tertiaire, ou réciproquement. Et ainsi de suite. Mais ce qui n'est pas moins certain, c'est qu'en l'espèce la question diagnostique véritable, celle qui, par sa fréquence et son intérêt majeur, domine toutes les autres, réside dans le diagnostic différentiel des glossites tertiaires et de l'épithéliome lingual. Voilà le sujet capital qui doit nous arrêter ici et que j'ai devoir de discuter tout au long dans ce paragraphe.

Au préalable, toutefois, je signalerai brièvement quelques-unes des difficultés ou moindres ou plus éventuelles qui peuvent se présenter en pratique.

I. — **Chancre syphilitique.** — Il est positif que certaines analogies objectives sont parfois de nature à rapprocher le chancre syphilitique, surtout dans ses formes ulcéreuses ou scléreuses (1),

(1) Je rappellerai ici qu'une modalité rare, mais très authentique, du chancre lingual est de nature à simuler parfaitement, en raison de la tuméfaction, de la déformation et de la dureté qu'elle confère à tout un district de la langue, les glossopathies tertiaires de forme scléreuse. C'est la modalité dite précisément et non sans raison chancre *scléreux*.

Ce chancre scléreux a pour siège de prédilection soit la pointe de la langue, soit l'extrémité la plus antérieure du plateau lingual.

« Deux éléments composent la lésion, à savoir : le chancre proprement dit, qui

des glossopathies tertiaires ou réciproquement. Mais cette erreur possible de première impression sera bientôt rectifiée par tout un ensemble de considérations formelles, que suffira à résumer d'une façon sommaire le tableau suivant :

Chancre lingual.	Glossite scléreuse.
I. — *Adénopathie* constante, à ganglions souvent multiples, indolents, aphlegmasiques, et d'une dureté spéciale.	I. — Pas d'adénopathie.
II. — Lésion le plus souvent *unique*, érosive ou ulcéreuse ; — et surtout lésion sans mamelonnement, *sans lobulation* de la langue.	II. — Lésion surtout constituée par des mamelonnements multiples, des *lobulations*, que séparent de nombreux et profonds *sillons* (langue dite *lobulée*, *mamelonnée* ou *ficelée*).
III. — Lésion toujours circonscrite, de petite ou tout au plus de moyenne étendue.	III. — Lésion *étendue*, intéressant tout un département de l'organe, parfois la moitié ou les deux tiers de la langue.
IV. — Lésion primitive, *première* en date ; — lésion prélude, constituant l'*exorde* même de la maladie.	IV. — Lésion *consécutive*, tertiaire, ne faisant que succéder à tout un passé de syphilis.

II. — **Glossite dentaire.** — On sait que le contact d'une dent fortement incrustée de tartre et surtout d'une dent ébréchée, à arêtes aiguës ou coupantes, suffit à déterminer sur le bord correspondant de la langue un noyau dur de phlegmasie, qui ne tarde pas à s'éroder, à s'ulcérer, parfois même à s'ulcérer profondément. Or, cette lésion, pour peu qu'elle soit de quelque importance, peut aboutir à simuler parfaitement une oasis marginale de glossite scléreuse ulcérée ou de glossite scléro-gommeuse.

Erreur ou plutôt surprise qu'on sera toujours sûr d'éviter, si l'on s'impose comme règle de ne jamais risquer un diagnostic sur un ulcère marginal de la langue sans avoir procédé, au préalable, à un examen du système dentaire. Car, en obéissant à ce principe, on ne manquera pas de constater le signe par excellence de l'ulcère dentaire, à savoir un rapport exact *de vis-à-vis* entre l'ulcère et la dent « coupable ». Et, ce rapport constaté, le diagnostic en ressortira *ipso*

n'est autre en l'espèce que ce qu'il est toujours, c'est-à-dire une ulcération ou même, plus fréquemment, une érosion du derme muqueux ; — et une infiltration massive, une infiltration *en bloc* de tout le segment antérieur de la langue. Or, en l'espèce, cette infiltration n'est pas seulement circonscrite, comme d'usage, à l'aire du chancre ; elle le déborde en tout sens ; elle s'étend à toute l'épaisseur de la langue, et cela sur une étendue de plusieurs centimètres, soit transversalement, soit d'avant en arrière. Si bien que *toute l'extrémité antérieure de l'organe* se présente, d'une part, notablement tuméfiée, hypertrophiée, et, d'autre part, indurée en masse, néoplasiée. On dirait une *tumeur* linguale, et, étant donnée la rénitence presque ligneuse de cette tumeur, on serait presque tenté de croire soit à une glossite scléreuse, soit même à un épithélioma. » (A. Fournier, *Chancres extra-génitaux*, p. 102).

facto. Sans compter que de ce diagnostic dérivera, comme indication naturelle, le limage ou l'avulsion de la dent, et qu'une amélioration immédiate, suivie d'une guérison rapide, achèvera de démontrer la qualité traumatique, c'est-à-dire l'origine dentaire de la lésion.

III. — **Tuberculose linguale.** — I. — A coup sûr l'*ulcère tuberculeux* peut simuler à la langue l'ulcère gommeux, et cela par de nombreuses analogies objectives, en tête desquelles se place sa coloration jaune bien accentuée. Mais le plus souvent (je ne dis pas toujours) il en sera différencié d'une façon à la fois facile et sûre par telle ou telle des nombreuses considérations que voici.

En pratique et d'une façon courante, trois signes sont utilisés pour ce diagnostic, à savoir :

1° *Antécédents* : syphilis ou absence de syphilis.

2° *État général*, qui le plus souvent, alors qu'il s'agit d'une tuberculose linguale, est celui d'un *tuberculeux confirmé*. C'est qu'en effet l'ulcère tuberculeux lingual succède bien plus fréquemment à une tuberculose pulmonaire ou laryngée qu'il ne lui sert d'avant-coureur (cela, d'après Orlow, dans la proportion de 53 contre 12).

3° Résultats fournis par l'*épreuve thérapeutique*. L'ulcère gommeux est très rapidement et très puissamment influencé par le traitement spécifique, qui reste sans action sur l'ulcère tuberculeux.

A cet ordre de considérations s'ajoutent assez souvent nombre de signes fournis par l'*objectivité*. Ainsi :

L'ulcère tuberculeux est, en général, plus superficiel que l'ulcère gommeux; — il a une base souple, qui contraste avec l'assise dure de la gomme; — il a des bords moins régulièrement entaillés, plus déchiquetés, parfois même décollés et flottants; — il peut siéger à la partie inférieure de la langue, localisation que n'affecte pas la gomme (sauf exceptions bien rares); — il peut coexister avec les petites lésions si particulièrement significatives qu'on désigne sous les noms de *points jaunes de Trélat* ou *nodules de Féréol* et que je me borne à énoncer ici pour les avoir décrites en détail dans ce qui précède (V. t. I, p. 142).

D'autre part, il s'accuse sinon toujours, au moins presque toujours, par des *troubles fonctionnels* bien plus intenses, bien plus pénibles que ne le fait l'ulcère syphilitique, à savoir : endolorissement continu de la langue, douleurs vives et parfois très vives dans tous les mouvements de l'organe, sensibilité au contact des aliments et des boissons, hypersécrétion salivaire, etc. Bref, il est bien plus *éréthique*, bien plus *douloureux* que l'ulcère gommeux.

Enfin, le diagnostic pourra être confirmé en dernier ressort soit par la recherche du bacille de Koch dans les produits obtenus par le grattage de l'ulcère, soit, au besoin, par l'inoculation de ces produits sur un animal.

II. — Ce qui précède est de notoriété courante. Mais ce qui l'est bien moins, ce qui expose bien autrement à erreur, c'est la forme de tuberculose linguale dite **TUBERCULOSE GOMMEUSE PROFONDE**.

Celle-ci [bien authentique, puisqu'elle a pu être expérimentalement reproduite par Whitman (1) sur les animaux] est rare par rapport à la forme superficielle, mais bien moins rare, à mon sens, qu'on ne le croit généralement. Pour ma seule part, j'en ai observé plusieurs cas dans ces derniers temps.

Elle consiste :

1° Dans sa forme crue, en de véritables *tumeurs linguales*; — tumeurs plus ou moins importantes, variant comme volume entre celui d'une noisette et celui d'une noix, d'un pruneau, d'une forte datte; — fermes, consistantes; — faisant toujours saillie du côté de la face dorsale de l'organe et constituant là de véritables bosselures absolument identiques à ce que réalise la gomme syphilitique;

2° Au delà, dans sa période de ramollissement, en des collections liquides (**abcès froid de la langue**), qui ou bien s'ouvrent pour dégénérer en fistules persistantes (cas de Fano, par exemple), ou bien s'ulcèrent largement et forment alors des plaies cavitaires, anfractueuses, simulant absolument des ulcères gommeux.

Aussi bien, dans la presque totalité des cas qui ont été cités jusqu'à ce jour, les lésions de cet ordre ont-elles été rapportées à la syphilis et prises soit pour des gommes solides, dans leur première étape, soit, dans la seconde, pour des ulcères gommeux. Comme type du genre, je relaterai le cas d'un malade (anciennement syphilitique, à la vérité) qui présentait toute la moitié gauche de la langue convertie en une grosse tumeur ovoïde, ferme, indolente, remontant comme début à trois ou quatre mois. Ce malade avait été examiné par une dizaine de nos confrères pour le moins, qui *tous* avaient conclu à la qualité spécifique de la lésion. A mon tour, je m'y trompai comme tout le monde. L'erreur devint évidente par l'absolue résistance de cette tumeur aux traitements spécifiques les plus variés et les plus intensifs, puis par l'évolution morbide. Car vint un moment où cette tumeur se ramollit, se perfora par un petit pertuis qui donna issue à une notable quantité de pus (*sans bourbillon*), puis dégénéra en une vaste ulcération torpide, laquelle ne guérit, à la façon des plaies tuberculeuses, que d'une façon difficile et très lente.

IV. — **Psoriasis lingual ; leucoplasie.** — On ne saurait méconnaître que de nombreuses analogies, soit cliniques, soit même anatomiques, rapprochent le psoriasis lingual des glossites scléreuses. Ainsi :

1° Comme la glossite scléreuse, le psoriasis lingual est une

(1) *Contribution à l'étude de la tuberculose linguale*, Th. de Paris, 1893.

sclérose linguale, une sclérose superficielle, dermique, consistant en une transformation fibroïde de la muqueuse. « C'est une *cirrhose* linguale », a pu dire le Dr Debove avec toute raison.

2° Comme la glossite scléreuse, le psoriasis lingual affecte pour siège la face dorsale de la langue, en respectant la face inférieure.

3° Comme la glossite scléreuse, c'est une affection essentiellement chronique ; — infiniment plus rare chez la femme que chez l'homme (1) ; — donnant lieu à des troubles fonctionnels peu différents (si ce n'est comme degré) de ceux que nous avons étudiés sur nos syphilitiques ; — présentant enfin, à une époque avancée, les mêmes épiphénomènes d'érosions ou d'ulcérations en fissures, en rhagades ; etc.

Mais, ces analogies constatées, des différences non moins importantes surgissent aussitôt entre les deux lésions. Ainsi :

1° Au nombre de ces différences, une des plus caractéristiques et qui, pour ainsi dire, saute aux yeux de prime abord, c'est l'aspect *blanc*, *argenté*, *nacré*, que revêt le psoriasis lingual. Cet aspect, qui rappelle le psoriasis cutané et qui sans doute a valu à l'affection le nom qu'elle porte, est dû à une exfoliation épithéliale de la langue, exfoliation abondante, permanente, et recouvrant l'organe d'une sorte de *carapace* blanche, plus ou moins rénitente au toucher. Car, le psoriasis lingual n'est pas seulement une sclérose, c'est de plus une sclérose desquamative, exfoliante.

Or, cet aspect nacré (que l'on verra très bien reproduit sur une foule de pièces du musée de Saint-Louis) est tout à fait caractéristique. Il ne se rencontre au même degré, avec cet éclat, avec cette teinte si spéciale, dans aucune maladie autre que le psoriasis.

J'accorde — et je l'ai dit précédemment — que les glossites scléreuses présentent parfois quelques îlots d'une teinte blanchâtre, opalescente, exsangue. Mais quelle différence entre ce dernier aspect et celui du psoriasis ! L'œil ne saurait s'y tromper, car jamais les glossites scléreuses n'affectent, avec une égale intensité de ton, l'apparence blanche et nacrée du psoriasis. — De plus, tandis que le psoriasis forme habituellement une nappe continue qui recouvre la langue sur de larges surfaces, la sclérose linguale n'offre guère que des îlots blanchâtres, circonscrits, épars, et de faible étendue relativement. — Enfin, quand on analyse de près les phénomènes de part

(1) « ... Sur un total de 324 cas de leucoplasie buccale, j'en ai observé :
319 chez l'homme ;
Et 5 (seulement) chez la femme.
Peut-être bien, à la vérité, cette disproportion incroyable est-elle moins le résultat d'une influence sexuelle que d'une autre influence pathogène, à savoir l'irritation buccale dérivant du *tabac*. Et, en effet, presque général chez l'homme, l'usage du tabac est très rare, exceptionnel même relativement, chez la femme. » (A. Fournier, *Des relations de la leucoplasie buccale avec la syphilis et le cancer*, Congrès de Paris, 1900.)

et d'autre, on ne tarde pas à s'apercevoir de ceci : que, dans la sclérose linguale syphilitique, l'aspect blanc est fourni par la muqueuse même, devenue exsangue et fibreuse, mais encore revêtue d'un épithélium non soulevé, non exfolié ; tandis qu'au contraire l'aspect blanc du psoriasis résulte de lamelles *superposées* à la muqueuse, voire de lamelles parfois *soulevées*, en voie de détachement, de desquamation, d'exfoliation.

En tout cas, ce qui est bien certain, c'est que *jamais*, au grand jamais, la glossite scléreuse de la syphilis ne présente ces épais *copeaux* blancs, tantôt adhérents, tantôt à demi soulevés sur leurs bords, que l'on observe parfois à la surface des langues leucoplasiques. Cette modalité d'exfoliation en grosses lamelles, *en copeaux* (je répète le mot à dessein), appartient exclusivement à la leucoplasie.

2° La leucoplasie est bien une sclérose linguale, mais elle n'est qu'une sclérose linguale *superficielle.* Aussi bien n'aboutit-elle jamais à *tuméfier* la langue, non plus qu'à l'indurer en profondeur et d'une façon massive, non plus enfin qu'à la *lobuler*, à la mamelonner, à la « ficeler ». Elle se borne à la segmenter, à la scissurer superficiellement en îlots, mais c'est tout. Elle lui confère, en un mot, ce que j'ai appelé l'aspect *parqueté*, bien plutôt que la déformation lobulaire. — Autant de différences avec les glossites syphilitiques, du moins dans ses formes les plus usuelles.

C'est là également ce qu'a remarqué M. Mauriac, en disant : « ... Les îlots et les rayures qui résultent du psoriasis lingual ne sont qu'une ébauche de segmentation comparativement aux mamelons, aux lobules et aux crevasses profondes de l'atrophie scléro-gommeuse... Dans le psoriasis, la langue reste intacte au-dessous de son étui dermique ; celui-ci seul est induré et craquelé plutôt que lobulé. »

Cela dit sur les éléments de diagnostic différentiel entre ces deux lésions, il me reste à ajouter que, d'une façon très positive, les glossites syphilitiques se compliquent parfois de leucoplasie ou réciproquement. De cette association résulte alors une forme hybride, qui constitue ce qu'on a appelé la glossite *syphilo-leucoplasique.*

V. — **ÉPITHÉLIOME.** — J'arrive enfin, dans cette revue diagnostique, à la question majeure, capitale en l'espèce, à celle qui domine toutes les autres de sa haute importance, c'est-à-dire au diagnostic différentiel entre l'épithéliome et les glossites scléreuses syphilitiques. (A dessein, je dis glossites *scléreuses* et non « glossites gommeuses », comme le répètent inconsidérément nombre de classiques ; car il ne saurait vraiment exister de diagnostic différentiel entre l'épithéliome et la véritable glossite gommeuse que caractérisent à la fois une évolution spéciale et une ulcération d'aspect presque pathognomonique.

C'est seulement et exclusivement la glossite scléreuse ulcérée, tout au plus la glossite scléro-gommeuse qui doit être mise ici en parallèle avec l'épithéliome).

L'intérêt, l'énorme intérêt pratique de cette question, se conçoit de reste. C'est, en effet, que : 1° plus d'une fois (que d'exemples n'en aurais-je pas à citer !) on a été sur le point d'amputer, voire l'on a amputé des langues réputées cancéreuses qui n'étaient que des langues syphilitiques ; et 2° que plus d'une fois, inversement, on a guéri par l'iodure ou le mercure des lésions linguales réputées cancéreuses qui n'étaient que des syphilomes. Exemple, entre autres cas, le fait de Cloquet, relatif à cette énorme langue procidente dont il a été question précédemment. Exemple encore un autre fait de Lallemand, dans lequel une tumeur linguale présentait un aspect tel qu'on l'avait diagnostiquée cancéreuse et que, de plus, fort heureusement, on l'avait déclarée *inopérable*. En « désespoir de cause », dit l'observateur, et pour prescrire quelque chose, on administra les « antivénériens », et le malade fut guéri.

Voyons donc en détail et avec tout le soin possible sur quelles bases repose le diagnostic différentiel de ces deux lésions.

On a donné comme pouvant servir à ce diagnostic une foule de considérations de divers ordres. Je les énumérerai toutes (car aucune ne peut être indifférente), mais sous la réserve, chemin faisant, d'en établir la critique et d'en apprécier la valeur.

I. — Mentionnons d'abord diverses particularités qui ne sauraient jamais constituer en l'espèce que de simples présomptions, de signification d'ailleurs très inégale.

1° *Age du malade.* — L'épithéliome est surtout (je ne dis pas toujours) une affection de l'âge mûr. Il a son maximum de fréquence entre cinquante et soixante-dix ans. — La syphilis linguale n'a pas d'âge pour se produire, et très souvent elle s'observe à des périodes de la vie beaucoup moins avancées.

2° *Prédisposition héréditaire.* — Une fois sur sept environ, l'épithéliome dérive d'une hérédité cancéreuse.

3° *Sexe.* — L'épithéliome lingual est absolument rare chez la femme ; six fois sur sept, au minimum, il s'observe sur l'homme.

4° *Multiplicité des foyers morbides* dans le parenchyme lingual. — Il est absolument commun que le syphilome dissémine dans la langue des noyaux multiples. Cela, au contraire, est une très rare exception pour le cancer. On croyait même autrefois que forcément le cancer se borne à un foyer unique. « Le cancer lingual est *azygos* », disait Ricord. Depuis lors, à la vérité, il a été publié quelques faits contradictoires (notamment celui de Duplay, dont la reproduction, conservée par le moulage, se trouve au musée de Saint-Louis, pièce n° 393). Mais ces faits, je le répète, restent à l'état d'exceptions.

5° *Localisation sub-linguale.* — L'épithéliome peut siéger à la partie

inférieure de la langue. Tout au contraire, les glossites tertiaires ne se localisent jamais en ce point, si ce n'est quand la langue est prise d'ensemble ; encore ce fait est-il très exceptionnel. — A ce signe, donc, se rattache une valeur diagnostique indéniable.

6° *Antécédents de leucoplasie.* — De l'aveu unanime, le psoriasis lingual est très souvent un prélude de cancer (1). Cela ne veut pas dire, bien entendu, qu'il n'y ait de cancer de la langue qu'à la suite de psoriasis lingual ; cela veut dire simplement qu'en nombre de cas le cancer est précédé par le psoriasis.

Donc, si, préalablement à la lésion dont le diagnostic est à établir, le malade a présenté des accidents de psoriasis lingual, c'est là une présomption en faveur du cancer, et cette présomption ne manque pas d'une haute valeur, assurément.

Il est très vrai que les glossites tertiaires se compliquent parfois de leucoplasie. Mais la leucoplasie qui prélude si fréquemment au cancer n'est pas seulement linguale ; elle est aussi génienne, commissuraire, labiale. Le diagnostic peut donc, en certains cas, tirer un très utile appoint de ces antécédents leucoplasiques, comme aussi d'un commémoratif spécial qui figure avec une fréquence énorme dans l'étiologie de la leucoplasie, à savoir l'abus du tabac (2).

II. — Mais, à coup sûr, des éléments diagnostiques d'une bien autre portée seront tirés de l'examen des lésions. Ainsi, dans le cancer, *six* particularités de la plus haute importance séméiologique se présentent à relever. Ce sont les suivantes :

1° Lésion relativement circonscrite et partielle ; — constituée soit par un gros *champignon* rouge et végétant, soit (dans la forme dite rongeante) par une masse de même ordre excavée *en géode.*

Dans la syphilis, au contraire, lésion d'ordre plus général, intéressant la langue *d'ensemble* le plus souvent, la tuméfiant, la déformant la lobulant.

(1) Sur un total de 324 observations, j'ai vu 97 fois la leucoplasie aboutir au cancer buccal et très notamment au cancer lingual. A savoir :

72 fois sur 259 sujets syphilitiques ; — proportion : 27,7 p. 100 ;
Et 25 fois sur 65 sujets non syphilitiques ; — proportion : 38 p. 100.

Encore cette proportion, à la fois formidable et navrante, n'est-elle forcément qu'inférieure à la réalité des choses. Et cela pour une raison péremptoire, à savoir : que la dégénérescence cancéreuse qui succède à la leucoplasie ne lui succède guère que dans un âge plus ou moins avancé (de 50 à 60 ans, comme maximum usuel de fréquence), tandis que la leucoplasie se montre d'une façon bien autrement précoce, par exemple dès la trentième année. D'où il suit, comme conséquence de rigueur que nombre de sujets qui figurent comme indemnes dans une statistique quelconque, doivent aboutir nécessairement au cancer dans une époque ultérieure.

A coup sûr, donc, la leucoplasie figure dans les antécédents du cancer buccal pour une proportion de fréquence nécessairement supérieure à 30 p. 100. (A. Fournier, mémoire précité).

(2) Sur un total de 247 leucoplasiques, j'en ai trouvé 239 qui fumaient. Proportion 97 fumeurs sur 100 leucoplasiques.

2° Tumeur à bords en relief, à bourrelets marginaux saillants, épais, *éversés*.

3° Tumeur de *dureté* presque caractéristique, à ce point qu'en pratique c'est là le premier signe que recherche et consulte le médecin. — A coup sûr, les glossites scléreuses sont dures, elles aussi, mais elles n'offrent pas cette rénitence cartilagineuse tout à fait propre au cancroïde. A coup sûr, en touchant un cancroïde, le doigt éprouve une sensation toute spéciale, indéfinissable, mais réelle, acceptée même comme un type par les classiques sous le nom de sensation de *dureté cancroïdienne*.

4° *Tumeur à surface saignante*, ou mieux, *saignotante au moindre attouchement*. — Excellent signe, tout à fait pratique, et suffisant en nombre de cas à déterminer le diagnostic.

Tout simplement il consiste en ceci : essuyer légèrement la surface de l'ulcère avec un tamponnet d'ouate, ou l'assécher avec une compresse, puis regarder cette ouate ou cette compresse. On y trouvera presque sûrement, s'il s'agit d'un épithéliome, de petites tachettes ou rosées ou rouges, par exsudation d'une minuscule quantité de sang. — Or, pratiquée sur une ulcération syphilitique, la même expérience ne donnera lieu à rien de semblable ; on peut essuyer ou assécher une ulcération de glossite scléreuse ou scléro-gommeuse sans déterminer le moindre saignement.

Un tel signe, à coup sûr, ne saurait être donné comme rigoureusement décisif, car il dépend d'une éventualité minime, à savoir la rupture d'un petit vaisseau, l'excoriation d'un bourgeon charnu, insignifiant traumatisme que peut déterminer un frottement un peu trop vif. Mais, pour l'avoir expérimenté bien souvent, je le déclare probant dans l'immense majorité des cas, et je crois qu'il offre au diagnostic un renseignement de la plus haute valeur.

5° *Fétidité ichoreuse de la salive et de l'haleine buccale.* — La bouche du cancéreux exhale une puanteur presque particulière, bien connue des praticiens, nauséabonde à l'excès dans une période avancée de la maladie, repoussante au point, comme l'a dit le vieux Boyer, que « l'ami le plus tendre, l'épouse la plus dévouée ne peuvent vaincre le dégoût qu'elle inspire ». — Rien de comparable à cela dans la syphilis.

6° *Immobilisation de la langue qui semble comme clouée au plancher buccal.* — Déjà, dans une étape à peine moyenne de la maladie, la langue cancéreuse ne se meut plus que difficilement, lentement et d'une façon incomplète. Vient une époque où elle ne peut plus être tirée au dehors, voire où elle n'exécute plus aucun mouvement. Elle est alors littéralement immobilisée et comme *clouée* au plancher buccal.

Jamais rien de semblable ne prend place dans la symptomatologie des glossites tertiaires.

III. — L'élément *douleur* et les *troubles fonctionnels* ne sont pas sans fournir aussi un utile contingent au diagnostic.

Certes, il est toujours difficile, délicat, de mesurer, de *titrer* une douleur, si je puis ainsi parler, ainsi que les troubles fonctionnels qui en dérivent. Cependant, il serait impossible de méconnaître une incontestable différence, au point de vue qui nous occupe, entre le cancroïde et les glossites tertiaires.

Ainsi, l'ulcère cancroïdien est à coup sûr bien moins toléré que l'ulcère gommeux. D'abord, il est douloureux spontanément; il est *lancinant* d'une façon particulièrement pénible, ce qui « constitue un élément important de diagnostic » (Th. Anger). — Souvent aussi il s'accompagne de *douleurs d'oreille.* — De plus, il endolorit la langue d'ensemble à un haut degré. Avec un cancroïde ulcéré, la langue, comme je viens de le dire, ne se meut plus que difficilement, péniblement, avec souffrances plus ou moins aiguës. De là, gêne notable de la parole. De là, gêne plus vive encore de la mastication, en raison de la sensibilité de l'ulcère au contact des aliments. De là, salivation toujours intense. Parfois même déglutition embarrassée, à ce point qu'en certains cas (exceptionnels, à la vérité) on a été obligé de recourir à la sonde pour alimenter des malades qui ne pouvaient plus avaler.

L'ulcération syphilitique, au contraire, est relativement bien plus *tolérante.* D'une part, elle n'est pas douloureuse spontanément, comme je l'ai établi par ce qui précède. Et, d'autre part, elle est infiniment moins douloureuse que le cancroïde aux attouchements, au contact des aliments et des boissons, dans la mastication, la parole, les mouvements de l'organe, etc. Jamais, en un mot, elle ne constitue un ensemble de troubles fonctionnels comparable à celui qui sert de cortège et d'expression au cancer.

IV. — **État des ganglions.** — L'état des ganglions constitue, en l'espèce, un signe différentiel de premier ordre.

D'une part, en effet, les glossites tertiaires laissent presque constamment indemne le système ganglionnaire

Et, d'autre part, au contraire, l'épithéliome influence rapidement ce système. Il se traduit d'abord par des adénopathies à ganglions durs, isolés, mobiles, et, plus tard, par de grosses masses glandulaires, bosselées, marronnées, qui peuvent se ramollir, s'ulcérer et déverser en dehors de véritables champignons cancéreux.

V. — Enfin, dans une étape avancée, le cancer se traduit par un *état général cachectique*, conséquence bien naturelle d'une alimentation difficile et insuffisante, de souffrances continues, d'une intoxication chronique par septicité buccale, etc.

Rien de semblable, rien d'analogue, dans les glossites dérivant de la syphilis.

VI. — Tel est l'ensemble des signes et des considérations qui peuvent être utilisés pour le diagnostic dont nous poursuivons l'étude.

Eh bien, j'ose dire que, grâce à cet ensemble séméiologique, le diagnostic en question peut en général être facilement et sûrement posé. On en a exagéré bien à tort les difficultés. Je mets en fait que, sur 10 cas pris au hasard, 9 seront aisément reconnus par un médecin instruit pour appartenir soit à la syphilis, soit au cancer, et cela dès le premier examen, et cela sans hésitation, sans arrière-pensée, comme aussi sans risque d'erreur. Il est vrai, et j'ai hâte de l'ajouter, que, pour un de ces dix cas en moyenne (peut-être deux, dirai-je comme concession), les choses ne se présenteront pas d'une façon aussi simple, tant s'en faut. L'affection mal caractérisée pourra alors prêter matière à discussion. Le diagnostic deviendra délicat, difficile, voire impossible parfois. Il est, en effet, de ces lésions linguales devant lesquelles les médecins les plus habiles, les plus expérimentés, restent indécis, diffèrent leur jugement, et se refusent en définitive à émettre une opinion catégorique, faute de signes évidents en un sens ou en l'autre. Des cas de ce genre se rencontrent, et ils ne sont pas exceptionnels, qu'on le sache bien. Toutefois ils sont, je le répète et l'affirme à nouveau, incomparablement moins usuels que ceux où un diagnostic immédiat peut être institué sur des bases scientifiques et positives.

Or, c'est dans cet ordre de cas restant litigieux que l'indication se présente de faire appel à tel ou tel de deux procédés diagnostiques qui sont en l'espèce des critériums de dernier ressort, à savoir :

Soit l'*examen histologique*, pratiqué sur un fragment de la tumeur enlevé à cet effet ; — procédé à la fois inoffensif et expéditif, qui fixe le diagnostic à brève échéance ;

Soit l'*épreuve thérapeutique*, que je n'ai plus à définir.

J'ajouterai une fois de plus que l'épreuve thérapeutique s'impose non pas seulement dans tous les cas ambigus, douteux, mais encore dans tous ceux où la moindre lueur d'espérance, si faible soit-elle, peut subsister par rapport à la syphilis. La mettre en œuvre est pour le médecin un *devoir*, un *devoir* à la fois *professionnel* et *humanitaire*, auquel il serait coupable de ne pas satisfaire. « Que de lésions réputées comme « affreux cancers » ont été guéries contre toute prévision par le traitement de la vérole ! » (Ricord.)

En toutes choses cependant il est une mesure à garder. Et je dois reconnaître que, sur le point en question, les médecins ont souvent encouru les reproches mérités des chirurgiens. Il n'est pas à nier qu'on ait abusé et qu'on abuse encore journellement du procédé de l'épreuve thérapeutique. On y a recours à tout propos non moins que *hors de propos*. Dans le désir, bien légitime assurément, de tenir les malades en garde contre tout risque d'erreur, on prescrit le traitement spécifique d'une façon vraiment trop facile, trop banale. Je crois pouvoir dire qu'il est peu de cancers de la langue qui n'aient subi plusieurs mois de médication mercurielle ou iodurée, et cela en

l'absence du moindre signe pouvant autoriser le soupçon de syphilis. J'ai vu et tout le monde a vu des cancers aussi avérés, aussi patents, aussi manifestes que possible, qui sont restés soumis un temps plus ou moins long, quelquefois démesurément long, à l'action du traitement *spécifique*.

Je le répète, c'est là un abus; d'autant que, d'après le dire de certains chirurgiens, le traitement spécifique ne serait pas quelquefois sans nuire au cancer en lui communiquant un élan insolite d'impulsion, voire une « malignité particulière ». Condamnons l'abus, mais conservons l'usage, pour les cas où une application rationnelle de la méthode peut servir les intérêts du malade.

On trouvera réunis et groupés dans le tableau suivant les éléments de ce diagnostic différentiel.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL ENTRE LES GLOSSITES TERTIAIRES ET L'ÉPITHÉLIOME LINGUAL.

Épithéliome.	**Glossite tertiaire.**
I. — Signes de présomption.	
I. — Affection de l'*âge mûr*. — Maximum de fréquence entre 50 et 70 ans.	I. — Pas d'âge de prédilection. — S'observe le plus souvent à un âge moins avancé que le cancer.
II. — Cause prédisposante : *hérédité* cancéreuse. Pas d'antécédents syphilitiques (sauf coïncidence).	II. — *Antécédents syphilitiques*. — Pas d'antécédents d'hérédité cancéreuse (sauf coïncidence).
III. — Tout à fait rare chez la femme.	III. »
IV. — Lésion toujours *unique* (sauf exceptions extrêmement rares).	IV. — Très fréquemment, foyers d'infiltration multiples et disséminés.
V. — Peut occuper la face inférieure de la langue.	V. — Se localise exclusivement sur la face supérieure et les bords de la langue; — n'en affecte jamais la face inférieure.
VI. — Antécédents fréquents de *psoriasis lingual* et *buccal*.	VI. — Coexistence possible d'un état leucoplasique lingual; — mais pas de leucoplasie buccale (sauf coïncidences).
II. — Examen des lésions.	
I. — Lésion circonscrite, partielle; — constituée par une tumeur en forme de *champignon* rouge et végétant, quelquefois excavée en géode.	I. — Lésion d'ordre plus général, intéressant la langue *d'ensemble* le plus souvent, la tuméfiant, la déformant, la lobulant.
II. — Bords en relief, en bourrelets épais et *éversés*.	II. — »
III. — Tumeur de DURETÉ spéciale, presque caractéristique.	III. — Dureté, mais dureté moindre.
IV. — SAIGNOTEMENT de surface au moindre attouchement. (Signe presque caractéristique).	IV. — »
V. — *Fétidité* ichoreuse de la salive et de l'haleine buccale.	V. — »
VI. — Dans une étape avancée, *immobilisation* de la langue qui semble *clouée* sur le plancher buccal.	VI. — »

III. — Douleurs et troubles fonctionnels.

Lésion à *douleurs* et *troubles fonctionnels* bien plus accentués que dans les glossites syphilitiques. Douleurs spontanées. — Endolorissement général de l'organe. — Douleurs d'irradiation vers l'oreille. Troubles de la parole, de la mastication, de la déglutition. — Ptyalisme.	Lésion bien mieux *tolérée* relativement. — Pas de douleurs spontanées. — Troubles fonctionnels bien moindres.

IV. — État des ganglions.

Adénopathie constante (sauf au début). Dans une période avancée, gros ganglions conglomérés, bosselés, susceptibles de se ramollir, de s'ulcérer et de déverser au dehors de véritables champignons cancéreux.	Pas d'adénopathie (sauf exceptions très rares).

V. — État général,

Dans une étape avancée, phénomènes généraux de cachexie.	»

VI. — Critérium histologique.

Examen histologique révélant les caractères de l'épithéliome.	»

Critérium thérapeutique.

Nulle influence ou influence nuisible du traitement antisyphilitique.	Influence bienfaisante du traitement antisyphilitique.

GLOSSITES DE MODALITÉ SECONDAIRE AU COURS DE LA PÉRIODE TERTIAIRE.

On a vu dans ce qui précède que la syphilis tertiaire peut se traduire et se traduit même assez fréquemment *à la peau* par des manifestations de modalité secondaire. Eh bien, ce n'est pas là un fait isolé. Ce même fait s'observe sur le système muqueux. Sur le système muqueux comme à la peau, la syphilis, au delà et même bien au delà de sa troisième année (frontière délimitative bien arbitraire, mais conventionnelle, entre les périodes secondaire et tertiaire de la maladie), emprunte nombre de fois ses déterminations morbides à l'ordre des accidents superficiels et bénins qui ressortissent usuellement à l'étape *secondaire*.

Immédiatement j'en fournirai un exemple que personne ne récusera. Quel est le praticien qui n'a pas rencontré des *plaques muqueuses*, de véritables plaques muqueuses secondaires, sur la bouche de sujets affectés de syphilis depuis quatre ans, depuis cinq ans, depuis six ans, c'est-à-dire en pleine période chronologiquement

tertiaire ? Et quel est le pathologiste qui refuserait à ces accidents la qualité de plaques muqueuses, sous prétexte qu'ils se seraient développés au delà des trois premières années de la maladie? Bien certainement, donc, il existe une syphilis secondaire *attardée* (qu'on me passe l'expression) qui, sur les muqueuses comme à la peau, peut servir d'expression à la diathèse, alors même que, chronologiquement, cette diathèse évolue en plein stade tertiaire.

Mais jusqu'à quelle échéance peuvent entrer en scène ces *arrérages*, ces *queues* de l'étape secondaire, s'il m'est permis d'ainsi parler ? Il est bien vraisemblable qu'au lieu de l'assentiment général dont je me prévalais à l'instant, je ne rencontrerais qu'objections et incrédulité, si je venais dire que des accidents de même ordre, à savoir de modalité secondaire, servent parfois d'expression à la syphilis sur le système muqueux (comme ailleurs du reste) à des étapes bien autrement reculées de l'infection, par exemple après huit, dix, quinze ans, voire à vingt ans de date au delà du chancre, voire plus tard encore. Et cependant, *c'est là ce que j'ai vu*, et c'est précisément là ce que je viens dire à propos du système muqueux, comme je l'ai dit à propos de la peau (1), comme j'aurai encore à le répéter d'une façon générale en faisant l'histoire, dans un autre chapitre de cet ouvrage, de ce que j'appellerai la syphilis secondaire attardée. Besoin est-il d'ajouter que, pour parler ainsi, pour émettre une doctrine en contradiction flagrante avec les idées reçues, j'ai dû méditer longuement la question au préalable et m'inspirer des résultats d'un nombre considérable d'observations? Et, en effet, dépouillant à ce point de vue un total de 19000 cas, j'en ai trouvé près de 1 100 (exactement 1 096) où des accidents divers de modalité *secondaire* typique n'étaient entrés en scène qu'au delà et souvent bien au delà de cette fameuse troisième année, prétendue *colonne d'Hercule du secondarisme*, voire à des échéances tout à fait lointaines de dix, quinze, vingt ans et plus après le chancre.

Mais ne parlons pour l'instant que du système muqueux et même, dans ce système, des lésions linguales, les seules dont il doive être question ici.

I. — De toutes les muqueuses, ce sont assurément les muqueuses buccales qui servent de siège le plus usuellement à ces manifestations de syphilis secondaire arriérée.

Et de tous les districts de la bouche, c'est la langue où ces manifestations se rencontrent avec une énorme supériorité de fréquence. Ainsi, sur 533 cas de cet ordre, 419 sont relatifs à des lésions de la langue. Voici, au surplus, ce que m'a fourni le dépouillement de mes observations à ce sujet :

(1) V. p. 172 et suiv.

Lésions de modalité secondaire observées à des étapes diverses du tertiarisme.

LOCALISATIONS :	
Sur les lèvres	39 cas.
Sur divers départements de la bouche	34 —
Sur les amygdales ou les piliers du voile	11 —
Sur la langue	449 —
	533 cas.

Et, en effet, il est absolument commun (*en ville* du moins, car à l'hôpital les cas de cet ordre sont au contraire d'observation relativement rare, les malades d'hôpital ne perdant pas un temps trop précieux pour eux à venir réclamer nos soins pour des lésions aussi légères), il est absolument commun, disais-je, qu'en ville on soit consulté par des clients qui, syphilitiques de vieille date, sont encore affectés de lésions linguales de modalité superficielle et secondaire. Exemples :

Un jeune homme de mes clients, intrépide et incorrigible fumeur de cigarettes, a été persécuté **de la première à la onzième année** de sa syphilis par des syphilides buccales ayant occupé tous les départements de la bouche (lèvres, langue, joues, amygdales, piliers, etc.), mais s'étant plus spécialement localisées sur la langue dès la sixième année de la maladie. Ces accidents consistaient le plus souvent en de petites érosions tout à fait superficielles, et parfois soit en placards largement étendus sur le dos de la langue, soit en syphilides circinées, annulaires ou semi-annulaires, soit enfin en lésions de glossite dépapillante. Dans les premières années ils se succédaient par récidives presque sub-intrantes; plus tard seulement, ce fut à intervalles de quelques mois.

Un de mes clients (fumeur) n'a pas cessé **de la première à la dixième année** de sa maladie de présenter une série sub-intrante de syphilides érosives et dépapillantes de la langue, pour aboutir, vers la onzième année, à une glossite scléreuse lobulée.

Cas plus rare : Une jeune femme (qui ne fumait pas) est restée de même sujette à des accidents analogues **de la quatrième à la dixième année** de sa maladie, spécialement sous forme d'érosions simples ou de placards de glossite dépapillante.

Et ainsi de tant d'autres exemples qu'il serait superflu de citer, car, je le répète, les cas de cet ordre sont à la fois multiples et irrécusables.

II. — Les accidents de syphilis secondaire tardive qui se produisent à la langue s'y présentent sous des formes diverses, qui peuvent être cependant réduites aux deux types suivants : lésions érosives et lésions sèches.

I. — Les lésions de *modalité érosive* ne sont rien autre que des **syphilides érosives** et consistent en de simples abrasions circonscrites et superficielles du derme muqueux. Pour avoir décrit ailleurs (V. t. I, p. 477) les syphilides de cet ordre, je ne ferai que les énoncer ici. — Souvent même, lorsqu'elles sont marginales, c'est-à-dire lorsqu'elles siègent sur les bords ou à la pointe de la langue, elles n'y sont représentées que par de minuscules érosions étroites, allongées, verticales, mal déterminées de contours, tantôt rouges et tantôt opalines, dont il est très difficile parfois d'affirmer la spécificité.

Deux remarques à leur propos :

1° C'est toujours (ou bien peu s'en faut) sous la **forme érosive** et purement érosive que se présentent les syphilides de modalité secondaire qui se produisent en pleine période tertiaire. Pourquoi sont-elles fidèles à cette forme, la plus superficielle et la plus bénigne de toutes, forme *jeune* par excellence, au lieu d'affecter soit le type papulo-érosif ou papulo-hypertrophique, soit le type ulcéreux qui serait, certes, mieux harmonisé avec l'âge de la maladie? Je constate le fait, sans avoir la moindre explication plausible à en donner.

2° Ces mêmes lésions sont souvent, comme je le faisais remarquer à l'instant, d'un diagnostic difficile, très difficile, parfois même impossible. Ainsi, je déclare que, pour ma part, il m'est arrivé bien fréquemment de constater sur la langue de malades en étape tertiaire des érosions dont la nature restait indéterminable pour moi, même après mûr examen, parfois même après guérison. Et tous mes collègues, j'en suis sûr, en diraient autant. La meilleure preuve est que maintes fois ils m'ont adressé de tels malades en me priant de poser un diagnostic auquel ils avaient renoncé.

C'est qu'en effet il n'existe pas à la langue que des érosions de nature syphilitique. Bien au contraire, la langue est ou peut être le siège, chez les sujets syphilitiques, de nombre de lésions étrangères à la syphilis, à savoir : *érosions d'ordre inflammatoire*, *mécanique* ou *traumatique* (par exemple, dérivant du contact avec des dents en mauvais état) ; — *érosions tabagiques* ; — *érosions leucoplasiques* (les plus difficiles de toutes comme diagnostic différentiel) ; — *érosions herpétiques* (rien de commun comme l'herpès récidivant buccal chez les syphilitiques) ; — sans parler même de lésions plus rares qui peuvent éventuellement affecter la langue (hydroa, lichen plan, éruptions mercurielles, médicamenteuses, etc.). Si bien qu'en nombre de cas où l'on a affaire à des lésions dûment syphilitiques on hésite, « on ne sait pas », et l'on aboutit finalement à mettre en doute ou même à récuser la qualité syphilitique de ces lésions. Que de fois, par exemple, n'a-t-on pas vu des malades être traités sans succès, et cela pendant des mois, des années, pour des érosions linguales à retours incessants, puis guérir comme par merveille sous l'influence d'un traitement anti-

syphilitique ! J'aurais à relater de nombreux cas de ce genre, tel que le suivant.

Un malade, syphilitique et fumeur, était vainement traité depuis deux ans pour des érosions linguales à récidives multiples ; il avait même fait deux saisons à la Bourboule et Saint-Christau. Quand il vint me voir, j'avoue qu'il me fut *impossible* de préciser la nature de son mal ; mais, éclairé par les insuccès des médecins qu'il avait consultés avant moi, je lui prescrivis empiriquement la médication spécifique sous forme d'injections de calomel. Ce fut alors un coup de théâtre, car il guérit en trois semaines d'une « infirmité buccale » qui le persécutait depuis deux ans.

II. — Sous leur *forme sèche*, ces lésions linguales de modalité secondaire consistent en cette curieuse glossite que j'ai également décrite dans ce qui précède (V. t. I, p. 485) sous le nom de **glossite dépapillante** et sur laquelle, en conséquence, je n'ai pas à revenir au point de vue symptomatologique.

A quelque étape, précoce ou lointaine, qu'elle se produise, cette glossite se traduit toujours par les mêmes symptômes objectifs, à savoir : des plaques lisses, tonsurées, rasées, qui, tant par leur aspect dépapillé que par leur couleur rouge, contrastent brutalement avec les parties ambiantes ; — plaques tantôt nettement circonscrites et tantôt à contours flous, mal dessinés, comme déchiquetés ; — plaques le plus souvent orbiculaires ou ovalaires, quelquefois arciformes, en demi-lune, en anneaux complets ou brisés, quelquefois aussi irrégulières et amorphes comme configuration ; — variables d'étendue depuis la dimension d'une lentille ou d'un pépin de poire jusqu'à celle d'une amande, d'une olive, d'une datte ; mais devenant parfois plus considérables par agmination et s'étalant alors en nappe sur tout un département du plateau dorsal de la langue, par exemple sur un quart, un tiers, une moitié même de la surface de l'organe ; — variables également de nombre, c'est-à-dire soit uniques, soit multiples au nombre de 3, 4, 5, rarement plus confluentes ; — enfin, toujours *sèches* de surface, j'entends *non érosives*, et laissant le derme lingual intact, non dénudé, etc.

Variétés. — I. — Dans une variété atténuée, cette forme de glossite ne se traduit plus que par une dépapillation incomplète et un état *simplement* **érythémateux** du derme lingual. Il faut alors une certaine attention pour distinguer ces petites **oasis érythémateuses** d'un ton grisâtre et à contours assez vagues ; parfois même on ne les aperçoit nettement qu'après avoir pris soin d'essuyer la langue en la frottant à deux ou trois reprises avec un linge sec ou un tampon d'ouate.

II. — Dans une autre variété, dite *mixte*, les placards dépapillés s'érodent, se fissurent par places sous l'influence d'excitations surajoutées ; — ou bien encore coïncident avec des syphilides érosives de voisinage.

III. — Évolution, durée, terminaison. — La forme érosive ne se compose que de manifestations éphémères, tout au moins peu durables, mais elle est douée d'une étonnante, d'une prodigieuse faculté de récidives et toujours sous la même forme. On l'a vue maintes fois persécuter les malades de poussées multiples, presque sub-intrantes, plusieurs années de suite.

La forme dépapillante s'accuse par des lésions bien autrement stables et permanentes, sujettes même à chronicité. — Elle n'en a pas moins des récidives assez fréquentes.

L'une et l'autre, après des retours multiples, peuvent aboutir, alors qu'un traitement intensif n'intervient pas à temps, à la forme de glossite scléreuse. Il est même à se demander, à propos de la variété dépapillante, si elle ne serait pas un premier degré, une ébauche de glossite sclérosante. Opinion à laquelle, pour ma part, je souscrirais volontiers.

IV. — Traitement. — Il est d'expérience que les formes secondaires des glossites qui font invasion dans la période tertiaire sont éminemment indociles au traitement. Elles résistent le plus souvent d'une façon absolue aux modes et aux doses des traitements ordinaires. Il faut positivement, pour s'en rendre maître et imposer silence à leurs récidives, des médications énergiques, intensives. Les frictions mercurielles et surtout les injections de calomel sont, à coup sûr, les méthodes thérapeutiques qui en assurent le mieux la guérison.

V. — Fréquence. — J'ai dit que, sur un total de 19000 observations de syphilis, j'avais trouvé 449 cas où ces glossites de forme secondaire s'étaient présentées au delà de la troisième année de la maladie et à diverses étapes de la période tertiaire; ce qui donne au pourcentage une proportion de fréquence de deux à trois cas (exactement 2,3) sur 100 malades. Mais cette proportion est certainement et forcément au-dessous de la réalité des choses, et cela pour deux raisons : parce que, d'abord, sur ces 19000 malades, il en est un très grand nombre que je n'ai vus qu'incidemment, pour une ou quelques fois, par exemple, au début de l'infection, et dont les symptômes ultérieurs sont restés inconnus de moi; — et, en second lieu, parce que j'ai rigoureusement exclu de ma statistique tous les cas dont le diagnostic restait indécis; or, on sait combien nombreux sont les cas où la détermination exacte des lésions en question est non pas seulement difficile, mais impossible. J'estime donc qu'une moyenne approximative de 5 p. 100 se rapprocherait davantage de la vérité.

D'une façon générale, la forme érosive prédomine très notablement comme fréquence sur la forme dépapillante en tant qu'expression de ces formes secondaires tardives. Mais, nous allons voir à l'instant que

cette proportion de fréquence relative est soumise à un autre facteur, à savoir l'âge de la maladie.

VI. — Enfin, à coup sûr, l'intérêt majeur, culminant, de la question qui nous occupe réside dans les *dates d'échéance* auxquelles ces glossites de forme secondaire entrent en scène au cours de l'étape tertiaire. Or, voici ce que la statistique m'a appris à ce sujet.

Échéances d'invasion des lésions glossitiques de modalité secondaire au cours de la période tertiaire :

	Forme érosive.	Forme dépapillante.
Quatrième année	95	36
Cinquième —	54	28
Sixième —	26	30
Septième —	19	20
Huitième —	14	16
Neuvième —	7	21
Dixième —	9	18
Onzième —	3	16
Douzième —	1	4
Treizième —		3
Quatorzième —		3
Quinzième —		2
Seizième —	1	5
Dix-septième —		3
Dix-huitième —	1	3
Dix-neuvième —		1
Vingtième —		1
Vingt-septième —		1
Vingt-huitième —		1
Trentième —		1
Total	230	213

De là résulte, comme premier enseignement, une disparité notable entre les deux formes de glossite relativement à leurs *échéances d'invasion*, à savoir :

La glossite érosive ayant ses invasions rassemblées dans les sept ou huit premières années du tertiarisme; — diminuant considérablement et régulièrement de fréquence de la quatrième à la dixième année; — puis, disparaissant vers ce terme, à cela près de quelques rares et très exceptionnelles jetées sur les années suivantes;

La glossite dépapillante, au contraire, s'étalant comme échéances d'invasion sur une somme d'années presque double; — encore assez commune alors que la première forme a disparu; — et susceptible d'entrer en scène à termes lointains, démesurément et étonnamment

lointains, comme la seizième, la vingtième, la vingt-huitième, la trentième année (1).

(1) Des invasions aussi *tardives* pourront sembler suspectes ou même être contestées. Je crois donc indispensable d'en légitimer ici l'authenticité par quelques exemples.

I. — **Glossite dépapillante à la douzième année de la syphilis.** — X..., âgé de trente-sept ans. — Syphilis en 1868. Chancre induré de la muqueuse préputiale, avec adénopathie inguinale — Roséole; puis syphilide papuleuse discrète. — Céphalée. — Éruption croûtelleuse du cuir chevelu. En 1869, récidive de syphilide papuleuse très discrète. — Pas d'accidents buccaux (non fumeur).

Traitement de sept à huit mois par pilules de protoiodure.

En 1880 (douzième année de la maladie), syphilide palmaire et plantaire. — Bientôt après, syphilide linguale sous forme de *plaques lisses*. Sur le plateau dorsal de la langue, trois îlots de dépapillation en aire, bien circonscrits, régulièrement ovalaires, d'une couleur rouge qui tranche sur le fond rose gris de la muqueuse. L'un deux, très allongé, a la dimension d'une datte; les deux autres, plus petits, sont comparables à des amandes. Sur toute leur surface les papilles ont disparu comme si on les avait rasées. Cette surface est donc lisse, unie, plane, en même temps que sèche et comme vernie. Elle n'est le siège d'aucune érosion; quelquefois cependant, dit le malade, elle « se gerce » et s'excorie par places, mais pour quelques jours seulement. — La base en est souple au toucher. — Le malade dit y sentir « des picotements » quand il mange et surtout quand il boit du vin pur.

Traitement: Protoiodure à la dose de 10 à 15 centigrammes par jour; — puis sirop de Gibert. Collutoire, gargarismes, etc.

Guérison en sept semaines.

Mais, plus tard, récidive de la glossite sous forme de six petites oasis rouges et dépapillées, qui occupent le plateau dorsal de la langue du côté droit et dans la moitié antérieure de l'organe. Reprise immédiate du traitement. — Guérison en quelques semaines.

II. — **Glossite dépapillante à la quatorzième année de la syphilis.** — X..., âgé de quarante ans. — Syphilis en 1869. — Deux chancres parcheminés de la verge, vus et traités par moi. — Au cours des trois années suivantes, plusieurs poussées secondaires (roséole, plaques buccales à répétitions multiples, croûtes du cuir chevelu, papules palmaires, adénopathies, etc.). — Traitement mercuriel, mais très irrégulièrement suivi.

En 1883 (quatorzième année de la maladie), syphilide papulo-squameuse circinée sur le métatarse et la face dorsale des orteils. Puis, peu après, invasion d'une syphilide linguale dépapillante. Deux îlots de dépapillation complète; l'un médian et postérieur, de l'étendue d'une amande, ovalaire; — l'autre situé sur le tiers antérieur de l'organe. Celui-ci figure très régulièrement les quatre cinquièmes d'un anneau, dont le dernier cinquième ferait défaut. Il offre le diamètre d'une pièce d'un franc. Il est constitué par une bande de 4 millimètres de largeur, où les papilles linguales ont complètement disparu. Par son aspect lisse et par sa tonalité rouge, il contraste fortement avec les parties ambiantes. — Il est sec, non érosif. — Bref, c'est un type de l'affection connue sous le nom de *glossite tonsurante*, de *plaque lisse* ou *fauchée* de la langue, etc.

Traitement: Trois pilules de Dupuytren par jour; collutoire boraté, gargarismes, etc. — Guérison de la syphilide du pied et de la glossite en l'espace de trois semaines.

III. — **Glossite dépapillante annulaire à la seizième année de la syphilis.** — X..., âgé de quarante-sept ans. — Syphilis en 1873. — Chancre induré. — Roséole. — Traitement par pilules de protoiodure, continué pendant sept mois sous la direction de M. Ricord.

Nul autre accident jusqu'en 1888, époque où la langue devient malade. — En février 1889 (seizième année de la maladie), je constate une irrécusable syphilide cerclée de la langue, de forme absolument secondaire, à savoir:

Mais un second enseignement, celui-ci majeur entre tous, ressort encore de cette même statistique qui nous montre ceci : des accidents

Sur la moitié droite de la langue, *anneau ovalaire* à grand axe antéro-postérieur, mesurant 3 centimètres 1/2 en ce sens, sur 2 centimètres en largeur. Cet anneau est complet et très régulier de forme. Il est constitué par une zone de 3 à 4 millimètres de largeur, sur laquelle toutes les papilles sont détruites et comme rasées à leur base. A ce niveau la muqueuse, pour ainsi dire *alopécique*, est lisse, unie, rouge, mais sèche et sans érosion. — Le centre de l'anneau est sain et pourvu du gazon papillaire normal.

Plusieurs de mes collègues, à qui j'ai montré le malade, n'ont pas hésité un instant sur la qualité syphilitique de la lésion. Tous ont dit: « Syphilis absolument certaine. »

IV. — **Plusieurs poussées de glossite dépapillante de la onzième à la dix-huitième année. — Glossite érosive concomitante.** — X..., âgé de quarante-trois ans — Syphilis en 1866. — Trois chancres indurés de la rainure glando-préputiale. — Pléiades inguinales. — Syphilide papulo-squameuse. — Plaques muqueuses buccales. Quinze mois plus tard, nouvelle poussée secondaire (syphilides papulo-squameuses, plaques buccales adénopathies).

Traitement mercuriel de douze à quinze mois. — Plus tard, iodure de potassium.

En 1877 (onzième année de l'infection), je constate sur M. X... une forte poussée de syphilides linguales de forme absolument secondaire. Sur le plateau lingual, huit disques tonsurés et d'un rouge intense, tous régulièrement orbiculaires, deux comparables comme surface à la section d'un grain de cassis, trois à des lentilles, et trois autres plus petits. — Ces lésions sont sèches, sans érosion, tout à fait lisses. — Pas de rénitence appréciable au toucher.

Sirop de Gibert, trois cuillerées par jour ; collutoire boraté, gargarismes. — Guérison rapide.

En octobre de la même année, récidive sur la langue d'accidents de même forme, mais beaucoup moins confluents. — Nouveau traitement. — Guérison.

Trois mois plus tard, syphilide linguale, celle-ci érosive. — Cautérisations. Reprise du traitement interne. — Guérison.

Six mois plus tard, nouvelles syphilides linguales *érosives*, très petites. — Traitement à Uriage par fortes frictions mercurielles.

Au delà, six ans sans accidents.

Puis, en 1884 (dix-huitième année de la maladie), nouvelle poussée linguale sous forme d'une *glossite dépapillante*. — Six oasis absolument tonsurées, quatre de l'étendue de fortes lentilles, deux comparables à des amandes. — Aucune érosion de surface. — Nouveau traitement intensif par frictions mercurielles à Uriage. — Depuis lors, nul accident.

V. — **Type de glossite dépapillante à la vingtième année de la syphilis.** — X..., âgé de trente-neuf ans. — Syphilis en 1874. — Trois chancres indurés de la verge. — Roséole. Plaques buccales à diverses reprises (fumeur).

Traitement d'environ dix-huit mois par mercure et iodure.

Nul accident jusqu'en 1883. — Alors, lésion de la langue.

En février 1884 (vingtième année de la maladie), type de *glossite dépapillante*, occupant le plateau dorsal de l'organe dans ses deux tiers antérieurs. — Quatre îlots où les papilles sont absolument rasées et font place à une surface lisse, unie, rosée, sèche, sans la moindre érosion. — Ces îlots sont irrégulièrement circinés de contour. — Deux ont la dimension d'un gros haricot ; deux autres sont plus petits. — Ils tranchent sur les parties saines ambiantes à la fois par leur couleur et leur aspect tonsuré. — Nulle douleur. — Pas de ganglions.

Traitement: 2, puis 3 pilules de Dupuytren. — Collutoire boraté. Gargarismes.

Guérison vers le 3 mai, après absorption de 80 pilules.

Pas de récidive jusqu'à ce jour (1900).

VI. — **Glossite dépapillante à la vingt-septième année de la syphilis.** — X..., âgé de quarante huit ans. — Syphilis en 1855. — Chancre induré de la verge. Roséole ;

de forme secondaire — et de qualité certainement ou, tout au moins, possiblement contagieuse — faisant invasion à échéance plus ou moins distante du début morbide et *en pleine période tertiaire*.

Des glossites érosives, c'est-à-dire au total des *plaques muqueuses*, entrant en scène avec une certaine fréquence de la quatrième à la dixième année de la maladie; ou bien des glossites sèches, et modalité secondaire figurant comme symptômes possibles jusqu'aux étapes les plus lointaines de la maladie ; n'est-ce pas là d'abord un fait étrange, heurtant de front les opinions en faveur sur l'évolution de la syphilis? Et n'est-ce pas là surtout un fait considérable de par les conséquences à en déduire au point de vue de la *prophylaxie générale*, au point de vue notamment de la si délicate et si difficile question du *mariage* des sujets syphilitiques? Car, bien des fois, je l'affirme, des plaques muqueuses *tardives* (de la langue, spécialement) ont servi d'origine à des contagions dans le mariage.

Or, ce fait, je ne crains pas de le dire, est encore ignoré ou tout au moins peu connu. Il est connu sans doute dans le petit monde des spécialistes, mais il est ignoré dans le grand public médical. On n'imagine pas, on ne croit pas que des contagions puissent se réaliser au delà des trois premières années de la maladie, parce que cette fameuse troisième année est généralement considérée comme la colonne d'Hercule du secondarisme. « Des plaques muqueuses à la

plaques muqueuses. — Traitement très court (d'un à deux mois) par liqueur de Van Swieten.

Se marie un an plus tard. — Femme accouchant neuf mois après d'un enfant mort, et contaminée elle-même de syphilis.

Pendant vingt-six ans, pas d'accidents. Puis, la langue devient malade. — Le malade n'a jamais fumé. — Dents en bon état.

En 1882 (VINGT-SEPTIÈME ANNÉE DE L'INFECTION), glossite dépapillante intense. Tou le tiers droit de la langue présente une surface absolument tonsurée et rouge. Sur la moitié gauche de l'organe, quatre îlots où les papilles ont été également fauchées un du diamètre et de la forme d'un haricot, trois autres agminés et formant un pla card comparable aux proportions d'un pruneau. — Aucune érosion à la surface de ces aires tonsurées qui sont unies, lisses, sans rénitence de base. — Sensibilité de la langue pendant la mastication; sensation de brûlure vive au contact des boissons alcooliques. — Pas d'adénopathie.

Traitement par pilules de Dupuytren (3 par jour). — Guérison en six semaines.

VII. — **Glossite dépapillante à la vingt-huitième année de la syphilis.** — X... gé de quarante-huit ans. — Syphilis en 1855. — Chancre uréthral induré, puis syphilides cutanées et plaques buccales. — Traitement à l'hôpital du Midi, dans le service de M. Ricord, où j'ai vu le malade. — Quatre à cinq mois de traitement mercuriel, puis iodure pendant quelques mois.

En 1875, syphilide palmaire et plantaire, typique, de *forme secondaire*. Le malade dit que depuis 1870 il a eu plusieurs fois des poussées de ce genre aux mains et aux pieds. « Cela va et vient, disparaît sous l'influence des pilules, puis reparaît, et ainsi de suite. » — Traitement mercuriel. — Guérison en deux mois.

En avril et juin 1878, érosions sur le bord de la langue. Ces lésions paraissent bien être de nature spécifique. — Cautérisations et sirop de Gibert. — Guérison.

En 1884 (VINGT-HUITIÈME ANNÉE DE LA MALADIE), le malade revient me trouver pour de nouveaux accidents à la langue, constitués par une *glossite dépapillante* aussi typique que possible. — Traitement spécifique. — Guérison.

quatrième, à la sixième, à la huitième année de la syphilis, des plaques muqueuses en période tertiaire, allons donc! Cela n'existe pas. Donc, pas de danger de contagion en période tertiaire. » Que de fois, pour ma seule part, n'ai-je pas entendu de tels propos! Eh bien, de par l'observation et de par la statistique précédente notamment, nous savons la valeur d'une telle opinion, et notre devoir est de régler la prophylaxie sur une appréciation tout autre dérivant d'une connaissance plus complète et plus exacte de la maladie.

PALAIS ET VOILE DU PALAIS.

Le palais et le voile du palais sont par excellence des lieux d'élection pour le tertiarisme, comme en témoigne la statistique.

En outre, les lésions qu'on y observe sont d'ordres divers. Ainsi :

1° Au palais proprement dit (voûte osseuse) on rencontre : soit des syphilides gommeuses ulcératives ; — soit des gommes isolées ; — soit, et bien plus souvent, des lésions osseuses (exostoses, périostoses, gomme, ostéome gommeux), avec les conséquences qui peuvent en dériver (nécrose et perforation du septum naso-palatin) ;

2° Sur le voile : des syphilides gommeuses ; — des gommes isolées ; — et, d'une façon infiniment plus fréquente, une infiltration massive du voile, connue généralement sous le nom incorrect, mais consacré, de tumeur gommeuse du voile palatin ;

3° Enfin, sur le palais et sur le voile, on observe, à titre de lésions rares, des infiltrations sèches, non ulcératives, constituées soit par une véritable syphilide tuberculeuse sèche, soit par une syphilomatose hypertrophique, pendant des syphilomes hypertrophiques précédemment signalés.

La plupart de ces diverses lésions trouveront place dans le chapitre qui va suivre ; d'autres seront décrites avec les affections nasales.

I. — SYPHILIDES GOMMEUSES ULCÉRATIVES DU PALAIS ET DU VOILE PALATIN.

Peu fréquentes. — Identiques de nature et d'aspect aux lésions gommeuses de tout siège. Je pourrai donc être bref à leur sujet.

Elles consistent en des *ulcérations*, ulcérations consécutives à des infiltrations spécifiques de la muqueuse.

En général, ces ulcérations sont comparables comme surface à une pièce de vingt centimes ou à une amande. Elles n'atteignent qu'assez rarement des proportions supérieures. On en voit parfois cependant qui mesurent 2 à 3 centimètres de long sur 1 centimètre, 1 centimètre et demi ou même 2 centimètres de large.

En second lieu, elles sont plus ou moins creuses. Quelquefois elles entament véritablement le voile palatin ; le plus habituellement, toutefois, elles restent relativement superficielles. — Leurs bords, en conséquence, varient d'élévation. — Leur fond est ou jaunâtre, ou

jaune gris, ou jaune rougeâtre ; quelquefois il est tapissé d'enduits adhérents blanchâtres, opalins, comme pseudo-membraneux. — Leur forme est arrondie ou ovalaire dans la plupart des cas, parfois cependant irrégulière. — Leur contour, enfin, est presque toujours bordé d'une aréole rouge ou purpurine.

Détail intéressant et topique : Alors qu'elles sont multiples, elles affectent souvent, dans leur coordination réciproque, la modalité *circinée* si chère aux syphilides. Ainsi, sur l'un de mes clients, cinq ulcérations de cet ordre étaient très méthodiquement rangées en *demi-cercle*.

Bien que limitées comme étendue et peu importantes au total comme lésions, ces syphilides ulcéreuses du voile ne laissent pas en certains cas de déterminer des troubles fonctionnels plus ou moins marqués. Sans être douloureuses par elles-mêmes, elles provoquent, en raison des fonctions dévolues à l'organe qu'elles affectent, une gêne locale qui se traduit de la façon suivante : sensibilité habituelle, permanente, de la gorge, avec sécheresse et cuisson ; — difficultés de mastication et surtout de déglutition ; les aliments sont *sentis* dans la bouche ; acides, épicés ou trop chauds, ils deviennent douloureux ; — et, enfin, hypersécrétion salivaire, sollicitant de fréquents besoins d'avaler et contribuant de la sorte au rappel des douleurs.

A noter cependant qu'en d'autres cas ces divers troubles font absolument défaut. J'ai vu plusieurs fois des syphilides ulcéreuses du voile rester latentes et *ignorées* des malades, tant elles étaient indolentes. Ces derniers jours, nous avons reçu dans nos salles une malade qui venait réclamer nos soins pour des accidents cutanés, et rien autre que des accidents cutanés. Or, au cours de notre examen, nous n'avons pas été peu surpris de découvrir une syphilide ulcéreuse qui entaillait assez profondément l'un des piliers du voile et qui l'avait même échancré ; eh bien, la malade n'avait en rien appelé notre attention sur ce point ; elle ne se plaignait nullement de la gorge ; « elle n'y avait jamais éprouvé la moindre douleur, la moindre gêne », disait-elle, et elle fut très étonnée quand nous lui montrâmes dans une glace la lésion qu'elle portait au palais.

Non traitées, négligées, excitées par des irritants locaux (tels que le tabac, par exemple), ces syphilides ulcéreuses du voile persistent, et persistent soit en restant stationnaires, soit en s'élargissant. En tout cas, elles durent longtemps, très longtemps, sans tendance à la réparation spontanée.

Traitées, elles se réparent assez facilement et se cicatrisent. — Rarement la cicatrice qu'elles laissent à leur suite reste déprimée et permanente. Presque toujours, au contraire, elle est superficielle et finit par s'effacer.

Enfin, après cicatrisation, ces syphilides peuvent récidiver soit *in situ*, soit au pourtour de leur siège primitif.

Au total donc, ce ne sont là que des lésions assez bénignes, bénignes surtout relativement à celles dont je vais avoir à parler. Il est extrêmement rare, en effet, qu'elles s'étendent ou se creusent d'une façon inquiétante pour l'intégrité du voile, et jamais je ne les ai vues pour ma part déterminer de perforations. Je n'ai observé qu'un seul cas jusqu'ici dans lequel une ulcération de cette nature, originairement développée sur un des piliers, prit une tendance phagédénique assez alarmante. Cette ulcération d'apparence gangreneuse envahit une portion du voile et se creusa assez profondément, en déterminant de très vives douleurs; pendant trois à quatre semaines, le malade éprouva des difficultés excessives de déglutition et ne put se nourrir que de liquides et de panades. Le traitement spécifique vint à bout cependant de cette lésion. Mais elle n'était pas guérie depuis une quinzaine que, subitement, elle récidiva *in situ*. Une ulcération nouvelle se reconstitua sur l'emplacement de l'ancienne, prit, comme la précédente, l'aspect gangreneux, s'élargit et détermina d'excessives douleurs de gorge, auxquelles s'ajoutèrent des douleurs d'oreille qui ne s'étaient pas manifestées lors de la première crise. Une seconde fois le traitement triompha du mal, et, chose curieuse, la guérison fut obtenue sans délabrements véritables, au seul prix d'une cicatrice assez superficielle.

Un point particulier à ne pas oublier ici, c'est que les lésions dont nous parlons actuellement ne se produisent pas seulement à la face antérieure du voile palatin. Elles affectent aussi parfois la *face postérieure* de ce voile. Là, bien entendu, elles se dérobent à l'examen et ne peuvent être rendues appréciables que par l'inspection rhinoscopique. Or, je crois et l'expérience me permet d'affirmer que bon nombre de ces singuliers maux de gorge syphilitiques qui semblent se produire sans lésion et que n'explique pas l'examen direct des parties, ne sont dus en réalité qu'à la présence de syphilides ulcéreuses situées *derrière le voile*.

Conséquence : ces lésions rétro-palatines devront être recherchées par l'examen rhinoscopique. Cet examen sera impérieusement indiqué chaque fois que, les malades accusant des douleurs de gorge persistantes, profondes, avec besoins fréquents de tousser, l'exploration directe des parties ne rendra pas compte de tels symptômes. *A fortiori* sera-t-on invité plus naturellement encore à pratiquer cette exploration si l'on constate sur la face antérieure du voile un certain degré de rougeur ou d'empâtement, symptômes par lesquels s'accusent quelquefois ces ulcérations rétro-palatines.

II. — SYPHILIDE TUBERCULEUSE SÈCHE ET SYPHILOMATOSE HYPERTROPHIQUE DU PALAIS ET DU VOILE PALATIN.

Sur toutes les muqueuses la forme sèche (non ulcérative, j entends) des syphilides est une rareté ou même, disons mieux, une exception. Cette forme cependant est un peu moins exceptionnelle sur la région palatine qu'ailleurs, et je l'ai observée là une douzaine de fois environ. C'est d'après ces douze cas que sera faite la description qui va suivre.

I. — **Syphilide tuberculeuse sèche.** — Jusqu'à ce jour les syphilides sèches de la région palatine sont restées à peu près méconnues ou tout au moins ont été peu remarquées. Elles ont cependant une authenticité indéniable, non moins qu'une importance réelle, relevant de leur confusion plus que facile avec le lupus.

Comme siège, ces lésions peuvent ou bien affecter isolément soit le voile, soit la région palatine, ou bien intéresser à la fois ces deux régions. Exemples : sur un malade que j'ai présenté à la Société de dermatologie, une lésion typique de ce genre occupait exclusivement la région palatine (complètement à gauche et incomplètement à droite). — Inversement, sur un de mes clients, la lésion était restreinte à la moitié postérieure du voile, luette comprise.

Mais il est plus usuel, je crois, que la voûte palatine et le voile soient affectés simultanément. — Et même il n'est pas impossible que la lésion descende sur les piliers ou bien se déverse latéralement sur la région rétro-molaire, voire sur la joue. Ainsi, dans une observation que je reproduirai ici comme exemple (1), elle occupait non

(1) En raison de la grande rareté de telles lésions, je crois devoir en produire ici sommairement un spécimen.

X..., âgé de vingt-huit ans. — Bonne santé habituelle. — Constitution robuste.

Syphilis contractée en mai 1870. — Chancre induré de la verge. — Éruptions secondaires; — plaques buccales à diverses reprises (grand fumeur). — Traitement mercuriel pendant un à deux mois. — Depuis lors, aucun accident et aucun traitement.

M. X... vient me trouver en août 1878 (c'est-à-dire huit ans après le début de l'infection) pour des accidents buccaux à forme tout à fait extraordinaire, dont il ne peut préciser le début (« quelques années »?). — Ces accidents occupent tout le voile du palais, la luette, et la portion la plus postérieure des joues, d'une façon à peu près rigoureusement symétrique. Ils consistent en ceci :

Voile du palais très épaissi, très tuméfié, presque rigide. — Sa surface est d'un rouge sombre. Elle ne présente aucune érosion; mais elle est très inégale et comme hérissée d'un semis de granulations saillantes, hémisphériques, comparables comme volume à une tête d'épingle, et analogues à de petits tubercules. Elle rappelle bien plutôt l'aspect du lupus palatin que celui des syphilides tuberculeuses. — Elle est rénitente, presque dure au toucher, ce qui témoigne d'un haut degré d'infiltration interstitielle — La lésion se prolonge avec les mêmes caractères sur le tiers postérieur de la voûte palatine.

La luette est très volumineuse, doublée, si ce n'est même triplée comme épaisseur. Elle offre le même aspect granuleux, rendu bien plus appréciable par ce fait que sur ses bords ces granulations sont vues de profil. — Elle est dure au toucher.

Cet état d'infiltration granuleuse se continue de chaque côté, en arrière des

seulement tout le voile, mais le tiers postérieur de la voûte, et, en outre, elle s'était propagée de chaque côté, en passant derrière les molaires, jusque sur les joues où elle s'étalait sur une étendue comparable à la surface d'une pièce d'un franc.

L'aspect des parties affectées de la sorte est tout à fait étrange. C'est celui d'un *tapis de granulations verruqueuses* et, disons-le immédiatement, c'est celui du lupus des muqueuses. Ce qu'on voit est ceci : une nappe saillante, de teinte rouge brun, constituée par un semis confluent de tubercules juxtaposés, tubercules d'inégal volume, les uns minuscules, d'autres comparables à de petites têtes d'épingle, d'autres gros comme une moitié de pois, tous hémisphériques, tous indemnes d'érosions, et séparés les uns des autres par des sillons de profondeur proportionnelle à leur relief.

Cette nappe est rénitente, presque dure au toucher, ce qui dénonce un néoplasme d'une certaine épaisseur, épaisseur s'accusant à simple vue, mais mieux appréciable au toucher.

Cet aspect granuleux, tomenteux, est surtout remarquable à la luette parce que là il est vu de profil et que, dans cette situation, le relief des granulations se dessine sur les bords de l'organe. — Ajoutons qu'infiltrée de la sorte la luette se présente avec un volume double ou triple de ses proportions normales.

Je le répète à dessein, la physionomie d'une telle lésion est exactement, rigoureusement, celle du lupus buccal. Aussi bien l'affection a-t-elle été très fréquemment confondue avec le lupus, comme cela ressort de l'observation. Je dirai même qu'elle ne saurait *objectivement* être différenciée du lupus. Le diagnostic n'en peut être établi que par des considérations d'un autre genre (antécédents ou absence d'antécédents spécifiques, constitution du sujet, durée de l'affection, coïncidence d'un lupus cutané, notamment d'un lupus facial, etc.), et par le critérium *indispensable* du traitement antisyphilitique.

grosses molaires, dans l'espace qui fait communiquer la cavité buccale avec le vestibule, et vient s'étaler sur la muqueuse génienne, où elle forme une plaque de même aspect, d'une étendue comparable à une pièce de deux francs.

Pas de douleurs locales, ni spontanées, ni provoquées par le palper. — Pas de troubles fonctionnels. A ce point que le malade ne s'est pas inquiété jusqu'à ce jour de cette lésion, cependant importante à tous égards. — Pas d'adénopathies correspondantes.

Aucune autre manifestation spécifique actuelle.

Traitement : Sirop de Gibert, de 2 à 4 cuillerées par jour ; — deux badigeonnages quotidiens à la teinture d'iode sur toute l'étendue des lésions; — gargarismes émollients.

Vers le 9 août, amélioration certaine dans l'état des lésions.

Au delà, amélioration continue. — Les mamelons et les granulations s'affaissent sur toute l'étendue des lésions.

Le 12 octobre, il ne reste plus que deux ou trois petits îlots granuleux au-dessus de la base de la luette.

En décembre, guérison complète. — Le voile a repris son aspect normal.

Revu depuis lors à diverses reprises jusqu'en 1883. — Nul accident nouveau.

A noter enfin que cette syphilide tuberculeuse sèche est dénuée de symptômes et de troubles fonctionnels. Elle naît et subsiste sans douleurs, sans réaction locale, sans irradiation notamment sur le système ganglionnaire. Elle ne cause presque aucune gêne, aucun malaise local ; tout au plus se traduit-elle par une légère exagération de la sécrétion salivaire et un embarras à peine appréciable de la déglutition.

Comme particularité intéressante et significative, je signalerai ce fait que cette lésion coexiste assez souvent avec d'autres manifestations tertiaires de la cavité buccale (tellës que glossite tertiaire de forme scléreuse) ou même du larynx. Deux fois je l'ai vue coïncider avec des lésions hypertrophiques de l'épiglotte ou même des cordes vocales.

Cette lésion est curable et intégralement curable, comme le démontre l'observation que je rapporte ici ; mais elle ne cède en général qu'à un traitement énergique et longtemps continué.

Il m'a paru que ce qui réussissait le mieux contre elle consistait en ceci :

Traitement mixte à doses presque intensives ; — badigeonnages biquotidiens à la teinture d'iode ; — gargarismes émollients très fréquemment répétés.

II. — **Syphilomatose hypertrophique.** — Ici comme partout ailleurs où nous l'avons déjà étudiée, cette syphilomatose hypertrophique consiste en une hyperplasie plus ou moins considérable, en une sorte d'infiltration massive des tissus.

Elle s'observe à la voûte palatine et, bien plus rarement, au niveau du voile.

Elle s'accuse à première vue par une déformation très marquée des parties. Ainsi, la voûte palatine, au lieu de présenter la courbe élégante à concavité régulière que chacun lui connaît, se trouve en partie comblée par une tuméfaction morbide, par une sorte de tumeur surajoutée, comme si la muqueuse palatine était refoulée inférieurement par une grosse exostose. Cette voûte est abaissée, moins concave, et il se peut même qu'elle soit convertie en un plan presque horizontal.

D'autre part, le doigt porté sur cette tuméfaction perçoit là une sensation de rénitence, de dureté, qui dénonce l'existence à ce niveau d'un néoplasme. De toute évidence, il s'est produit là une nappe néoplasique qui double la voûte palatine.

A la surface de cette nappe néoplasique, la muqueuse apparaît saine, tout au moins indemne d'ulcérations, voire d'érosions, comme de tous signes relevant d'un processus inflammatoire.

En outre, de deux choses, l'une : ou bien cette muqueuse est lisse et simplement parcourue par des sillons qui lobulent la masse néo-

plasique; — ou bien elle est semée d'une série de mamelons granuleux, analogues à ceux qui constituent la syphilide tuberculeuse. Ces mamelons peuvent même être assez volumineux. Ils dépassaient les proportions d'un petit pois sur un de nos malades et, de plus, ils étaient très irréguliers de forme, végétants, bourgeonnants.

D'autres fois, la tumeur palatine affecte une forme différente et des plus curieuses, que j'ai constatée quatre fois. Elle est régulièrement bilobée, c'est-à-dire constituée par deux bourrelets latéraux situés de chaque côté du raphé palatin resté indemne. En autres termes, de ce raphé partent symétriquement deux tumeurs convexes qui vont rejoindre le rebord gingival, en figurant de chaque côté un soulèvement « en dos d'âne ». Cette disposition singulière rappelle assez exactement ce que seraient deux rideaux relevés par des embrasses.

Bien que volumineuse, c'est-à-dire offrant une épaisseur de 5 à 10 millimètres, cette syphilomatose n'a pas de troubles fonctionnels corrélatifs. Elle est absolument aphlegmasique et indolente. Elle ne gêne que par son volume; elle trouble quelque peu l'articulation et la mastication, mais c'est tout. Cela explique que les malades ne s'en inquiètent pas à l'origine et ne viennent nous consulter le plus souvent qu'à une époque où la lésion est pleinement constituée.

Elle est, enfin, d'évolution éminemment torpide et chronique.

Que peut le traitement sur une semblable lésion? Il la réduit; il provoque un processus bien manifeste de régression, comme cela est nettement appréciable sur les deux pièces n°s 1999 et 2013 du musée de Saint-Louis, qui ont été moulées à distance de quelques semaines. Mais peut-il aller au-delà et en déterminer la résorption complète? Je l'ignore et ne puis rien dire à ce sujet, n'ayant pas encore eu l'occasion de suivre assez longtemps des malades affectés de la sorte. Ce que j'ai vu, c'est une amélioration notable de cette lésion, mais une amélioration se produisant toujours avec une grande lenteur; quant à la guérison complète, il ne m'a pas encore été donné d'en constater un seul cas.

GOMMES DU VOILE PALATIN.

Fréquence. — Lésions de fréquence moyenne dans la syphilis tertiaire (215 cas sur 4 400 malades).

Sur ces 215 cas, 155 ont été observés sur l'homme, contre 60 chez la femme.

Échéances d'invasion. — Sur 159 cas où l'entrée en scène de la

gomme vélo-palatine a pu être déterminée chronologiquement d'une façon précise, j'en ai trouvé :

Au cours de la	première	année...............	11	cas
— —	seconde	—	22	—
— —	troisième	—	13	—
— —	quatrième	—	16	—
— —	cinquième	—	10	—
— —	sixième	—	10	—
— —	septième	—	19	—
— —	huitième	—	8	—
— —	neuvième	—	8	—
— —	dixième	—	6	—
— —	onzième	—	6	—
— —	douzième	—	2	—
— —	treizième	—	5	—
— —	quatorzième	—	3	—
— —	quinzième	—	5	—
— —	seizième	—	2	—
— —	dix-septième	—	2	—
— —	dix-huitième	—	5	—
— —	dix-neuvième	—	1	—
— —	vingtième	—	1	—
— —	vingt et unième	—	1	—
— —	vingt-deuxième	—	1	—
— —	vingt-cinquième	—	1	—
— —	vingt-sixième	—	1	—
		Total...........	159	cas.

C'est-à-dire :

De la première à la dixième année.....	**123 cas,**	**ou 77.4**	**p. 100.**
De la onzième à la vingtième année....	**32**	**— 20,1**	**—**
Au delà de la vingtième année.........	**4**	**— 2,5**	**—**

Chiffres assez significatifs par eux-mêmes pour ne pas exiger de commentaires.

Certes un chapitre d'anatomie pathologique devrait inaugurer ici cet exposé. Mais ce chapitre, je serais bien en peine de l'ouvrir, et pour cause. C'est qu'en effet je n'ai jamais vu jusqu'à ce jour sur la table d'amphithéâtre un seul cas de tumeur gommeuse du voile, et personne, je crois, n'a été plus heureux que moi. J'ai bien vu, comme tout le monde, des voiles palatins perforés, mutilés, presque anéantis, avec des lésions cicatricielles de tout ordre et d'intérêt uniquement rétrospectif, mais je n'ai pas encore eu l'occasion de pratiquer une dissection de gomme palatine en voie d'évolution ou de formation. Rien d'étonnant à cela, car on ne meurt pas d'une gomme palatine.

Au reste, cette lacune n'est qu'à demi regrettable. L'examen cli-

nique peut suppléer ici à l'étude anatomique, car ce qui se passe dans le voile s'y passe presque à découvert, et nous le constatons *de visu* d'une façon suffisante pour être en mesure d'affirmer ce qui importe en l'espèce, à savoir : que les lésions gommeuses du voile ne diffèrent pas de ce qu'elles sont ailleurs et qu'ici comme partout elles consistent originairement en une prolifération morbide d'abord solide, qui se ramollit plus tard, se désorganise, détruit sa coque d'enveloppe et aboutit à une ulcération plus ou moins étendue, offrant l'aspect et l'évolution des ulcérations gommeuses de tout siège.

Division. — Les lésions gommeuses du voile palatin se présentent sous deux formes extrêmement inégales comme fréquence, à savoir : *forme circonscrite* ou *nodulaire* ; — et *forme diffuse*.

De ces deux formes, la première mériterait seule sans contredit la dénomination de tumeur gommeuse du voile, et cela parce qu'elle consiste en une *tumeur* bien nette, bien définie, identique à ce qu'est, par exemple, la gomme du tissu cellulaire prise comme type.

La seconde, au contraire, n'est pas, à proprement parler, une tumeur ; elle consiste plutôt en une tuméfaction, un épaississement, une infiltration plus ou moins diffuse du voile. Mais n'importe. L'usage, qui est souverain maître en l'espèce, l'a qualifiée de tumeur ; réagir contre lui serait sans résultat et d'ailleurs sans importance. Acceptons donc une dénomination consacrée, et, passant condamnation sur les mots, voyons seulement ce que sont les choses.

I. — **Forme nodulaire**. — Tout à fait rare, par rapport à la seconde.

Elle consiste en ceci : roduction, en un point quelconque du voile, d'une petite *nodosité*, originairement solide et ferme sous le doigt, aphlegmasique, indolente, soulevant quelque peu la muqueuse et se profilant par un très léger relief à la surface du voile. Cette nodosité représente à peu près ce que serait un corps étranger, tel qu'un pois, une amande, inséré dans le voile, entre ses deux feuillets muqueux.

Comme volume et configuration, elle est comparable soit à un petit pois ou à une moitié de noisette, soit plutôt encore à une amande, car le plus souvent elle est aplatie et étalée.

Au reste, il est extrêmement rare de la constater sous cette forme (je n'en ai observé pour ma part qu'une demi-douzaine de cas), et cela pour telle ou telle des deux raisons suivantes : ou bien, à cette étape initiale, elle reste ignorée du malade parce qu'elle n'éveille ni douleurs, ni troubles fonctionnels d'aucun genre ; — ou bien elle est perçue, mais négligée par le malade, qui ne s'en inquiète pas et ne juge pas à propos « pour si peu de chose » d'aller consulter un médecin.

Puis, cette petite lésion évolue à la façon de toutes les productions gommeuses, c'est-à-dire se ramollit, s'ouvre, et dégénère en une

ulcération affectant tous les caractères de l'ulcère gommeux, caractères que je n'ai plus à reproduire ici et que, d'ailleurs, nous allons retrouver dans le paragraphe suivant.

II. — **Forme diffuse** : **GOMME DU VOILE** proprement dite.

Forme commune, forme usuelle, courante. Incomparablement supérieure à la précédente comme fréquence. Ainsi j'en trouve dans ma statistique générale 209 cas, contre 6 relevant de la forme nodulaire.

Elle consiste, non plus en une tumeur définie du voile, mais tout au contraire en une tuméfaction mal limitée, mal arrêtée, sans frontières précises, c'est-à-dire, au total, en une *infiltration gommeuse diffuse* du voile.

Ainsi, comme aspect général, comme physionomie, la tumeur gommeuse du voile, adulte, bien constituée, battant son plein, rappelle assez exactement au premier coup d'œil ce qu'est une tuméfaction inflammatoire du voile, symptomatique d'une phlegmasie aiguë de la gorge, symptomatique, par exemple, d'une amygdalite, d'une esquinancie. Il y a loin de cet aspect, on le voit, à celui d'une *tumeur* de la région.

Infiltration du voile sans perception d'une tumeur distincte, telle est donc la première impression reçue par l'observateur.

Cette infiltration, d'ailleurs, est variable comme étendue. Elle peut n'être que *partielle*, c'est-à-dire se limiter à un département du voile, comme à l'une de ses moitiés latérales ; — ou bien elle est presque générale, voire générale.

Sous telle ou telle de ces formes, comment se présente-t-elle ? Différemment, suivant ses périodes, comme on va en juger.

I. — PÉRIODE D'INFILTRATION. — I. — Dans cette première étape, la lésion s'accuse objectivement par une apparence morbide du voile qui se présente à la fois : déformé ; — rouge ; — épaissi ; — dur ; — et immobile. — Analysons ces cinq caractères, qui demandent à être rigoureusement définis.

1° Dès que le malade ouvre la bouche, une première particularité frappe l'observateur : c'est la *déformation* subie par le voile. Le voile ne figure plus cette arcade géométriquement régulière et élégante qu'il décrit à l'état sain. Sur un point et sur une étendue variable, il est déformé, bosselé ; une saillie, une proéminence s'est faite sur sa voûte.

2° Au même point, la muqueuse a perdu la coloration et l'aspect qu'elle présente physiologiquement. Elle offre une *rougeur* morbide, d'un ton sombre. De plus, elle est comme tendue, lisse et luisante ; on la dirait vernie.

3° Un troisième attribut clinique consiste dans l'*épaississement* du voile. Cet épaississement, l'œil le devine tout d'abord rien qu'à la

saillie morbide de l'arcade palatine, et le toucher permet ensuite de le constater. Le doigt, en effet, promené alternativement sur les parties saines et sur les parties malades, perçoit la sensation très nette qu'au niveau de ces dernières le voile est devenu notablement plus épais. Précisons. L'épaisseur normale du voile paraît au moins doublée, si ce n'est plus.

4° La même exploration apprend encore qu'aux points affectés le voile n'est pas seulement augmenté d'épaisseur ; il est, en plus, rénitent, résistant au toucher, *dur*, en un mot.

5° Enfin, dernier phénomène, qui est un corollaire des précédents. Ce voile engorgé partiellement est devenu partiellement rigide et immobile. Je m'explique. Lorsqu'on examine un voile du palais sain, on le voit pendant l'exploration exécuter certains mouvements sous l'influence de la respiration ou de son activité propre ; on le voit s'élever, s'abaisser, s'étendre et se relâcher tour à tour, bref se modifier de forme dans sa partie convexe, ses arcades, ses piliers. Or, rien de semblable ici. Le voile affecté par la gomme est devenu *immobile*, immobile sinon en totalité, du moins partiellement, dans l'étendue qu'occupe l'infiltration ; il n'est plus susceptible des mouvements délicats qu'il exécute à l'état sain ; il est rigide, inerte et comme *figé*.

Et c'est tout. C'est là tout ce qu'on voit et qu'on sent. Rien autre et, notamment, nulle tumeur ne se présente à l'examen. C'est qu'en effet, je le répète, le voile altéré de la sorte n'est pas le siège d'une tumeur, d'une tumeur distincte, isolée, localisable ; c'est lui-même qui est affecté dans son propre tissu et qui est tuméfié ; *c'est lui-même*, en un mot, *qui fait tumeur*.

J'insiste sur ce point parce qu'il a une importance réelle, et voici pourquoi. La plupart des élèves auxquels on montre pour la première fois une lésion de ce genre, en la qualifiant du nom de « tumeur », s'attendent à voir tout autre chose que ce qu'ils voient et vous disent : « Mais où est donc la *tumeur*? Vous me parlez d'une tumeur et je n'en vois pas. Je ne vois qu'un voile plus gros que d'ordinaire, un voile tuméfié, dur, rouge, et c'est tout. » Eh bien, c'est qu en effet ce qu'on appelle tumeur gommeuse du voile n'est rien autre que cela ; *ce n'est pas, d'aspect, d'apparence, une tumeur dans le voile* ; *c'est le voile tuméfié*, c'est le voile dans lequel le noyau originaire pouvant être qualifié de tumeur a disparu, soit par irradiation de l'infiltrat, soit par engorgement inflammatoire périphérique. De sorte qu'en somme, cliniquement, la tumeur gommeuse du voile n'est, à un moment donné, que le voile augmenté de volume, infiltré ou semblant infiltré en masse sur une portion plus ou moins étendue.

En résumé, donc, déformation de l'arcade palatine ; — rougeur sombre, circonscrite au point affecté ; — épaississement partiel et dureté du voile au même point ; — rigidité dans les mouvements

auxquels la portion atteinte ne participe plus ; — et tout cela sans tumeur distincte; tels sont les signes objectifs de la lésion.

Voilà l'infiltration faite. De ce moment jusqu'à l'époque où la lésion, si tant est qu'elle doive suivre son évolution intégrale, aboutira à la perforation du voile, sa physionomie change peu. Ce qui se produit pendant que le ramollissement interstitiel se prépare et s'accomplit, se réduit à ces deux phénomènes : certaine exagération de volume subie par le voile, qui bombe davantage, proémine en avant de plus en plus ; — et, en même temps, diminution de rénitence des parties, qui progressivement offrent au doigt une dureté moins sèche, deviennent plus pâteuses, puis se ramollissent sensiblement et quelquefois même présentent un léger œdème superficiel.

II. — Je n'ai parlé jusqu'ici que des signes objectifs de la lésion. Venons maintenant à ses *troubles fonctionnels*. Question importante à discuter, car elle va nous conduire, d'une part, à dissiper certaines erreurs accréditées par quelques pathologistes, et, d'autre part, elle nous montrera l'affection sous son côté le plus intéressant et le plus essentiel à connaître pour la pratique, à savoir l'**insidiosité** particulière, étonnante, qui préside à son développement.

On a dit que la gomme palatine est précédée ou accompagnée de phénomènes généraux, tels que malaise prémonitoire, fatigue, courbature, céphalalgie, fièvre, inappétence, langue saburrale, etc. Ici, je proteste et de toutes mes forces, car cela est une erreur de fait, cela est une erreur matérielle. Prenez le contre-pied de cette proposition, et vous serez dans le vrai. D'une part, en effet, l'infiltration gommeuse du voile n'est précédée, annoncée par aucun trouble général ; et, d'autre part, elle évolue absolument à froid, sans réaction sur l'organisme, sans fièvre, sans aucun trouble de la santé.

Qu'en certains cas dont je parlerai plus tard, dans ces cas malins de phagédénisme guttural où des lésions particulièrement graves affectent une marche suraiguë, il se produise un trouble général de l'économie caractérisé par un état fébrile, avec malaise, inappétence, adynamie, etc., oui, cela peut être et cela s'observe quelquefois. Mais qu'à propos d'une simple gomme du voile il se manifeste des phénomènes de ce genre, cela est faux, absolument faux. J'en appelle sur ce point au témoignage des praticiens. Le propre, tout au contraire, de l'affection que nous étudions actuellement est d'évoluer d'une façon sourde, froide, aphlegmasique, presque *latente*, avec une sorte d'indifférence de l'organisme.

Il y a plus, même. C'est que non seulement l'affection se produit en dehors de tout symptôme général, mais que, de plus, à la période du moins où nous l'envisageons actuellement, elle ne se traduit que par des troubles fonctionnels remarquablement légers.

Et, en effet, par un contraste étrange, cette lésion, qui tout à l'heure va aboutir à des désordres locaux importants, qui va perforer le palais, ne se constitue qu'avec des symptômes locaux tout à fait disproportionnés avec sa gravité future. Elle se montre pour l'instant remarquablement inoffensive, singulièrement bénigne, bien plus bénigne que l'angine inflammatoire la plus légère. Qu'on en juge par ce qui va suivre.

D'abord, elle est peu douloureuse, je pourrais même dire qu'elle n'est pas douloureuse. La gomme palatine en voie de formation et de ramollissement n'éveille pas de souffrances réelles, pas de lancinements, pas de battements, pas de constriction gutturale. Tout ce qu'elle produit, c'est une certaine gêne de la gorge, un mal de gorge léger, assez léger pour que les malades ne s'en inquiètent pas en général.

En second lieu, peu de troubles fonctionnels : voix à peine modifiée, ou modifiée tout au plus comme elle l'est dans une angine légère, c'est-à-dire prenant un certain timbre guttural ; — déglutition quelque peu embarrassée, surtout dans l'ingestion des liquides ; — de temps à autre, seulement, en raison de la rigidité du voile, reflux nasal des boissons ; encore ce dernier symptôme est-il très rare et ne s'observe-t-il que dans les cas où le voile est intéressé sur une grande étendue.

Et c'est tout; rien autre ne s'ajoute à cela.

Si bien que, dans la plupart des cas, les malades ne s'inquiètent même pas de ces phénomènes. Ils n'y prêtent qu'une attention distraite. Ils se croient affectés d'un mal de gorge vulgaire, d'une de ces angines accidentelles que chacun a éprouvées vingt fois dans sa vie et qui s'en vont comme elles sont venues, voire sans traitement. Ils attribuent à « un refroidissement » ce malaise guttural. Bref, ils en souffrent si peu, ils en sont si peu troublés que, comme ils le disent tous après coup, ils ne songent même pas à consulter un médecin « pour si peu de chose » et attendent avec quiétude une guérison qui, d'après eux, ne saurait tarder.

Écoutez-les, en effet, raconter leur mésaventure, alors que plus tard, épouvantés par la constatation soudaine d'un « trou » en plein palais, ils accourent vers nous. C'est invariablement le même thème, la même phrase stéréotypée qu'ils nous débitent tous : « Comment aurais-je pu m'attendre à cela ? Je me portais très bien ; je n'avais pas la moindre fièvre ; je ne souffrais pas de la gorge ; je n'y sentais presque rien ; je croyais m'être refroidi, et voilà tout. J'ai eu dix fois des maux de gorge qui m'ont fait bien plus souffrir et qui ont guéri tout seuls. Comment aurais-je pu me croire menacé de ce qui m'est arrivé ? Etc., etc. »

C'est qu'en effet, je ne crains pas de le répéter encore, il existe une singulière opposition, un contraste presque extraordinaire entre cette absence de troubles locaux et les résultats auxquels aboutit soudai-

nement la maladie. La moindre angine, la moindre esquinancie ferait cent fois plus de fracas, pour guérir sans aucune suite. Tout au contraire, bénigne, inoffensive d'allure et presque latente dans sa première étape, la gomme du palais comporte comme conséquence une lésion sérieuse et souvent irrémédiable, que je vais avoir à décrire dans un instant.

Eh bien, cette évolution latente, cette apparence de bénignité qui dissimule une gravité réelle, constitue ce qu'on appelle l'*insidiosité*.

Donc, *insidieuse par excellence est la gomme du voile palatin*, et c'est là le caractère de l'affection dont il importe le plus de se souvenir pour la pratique.

II. — PÉRIODE D'ULCÉRATION. — Après avoir persisté pendant un certain temps sous la forme précédente, la gomme du palais subit le sort de toutes les gommes, c'est-à-dire se ramollit et s'ouvre en un point, puis s'ulcère. En cela se résument les phénomènes de cette période.

Tout d'abord, comment la gomme s'ouvre-t-elle? Presque toujours *à l'insu des malades*; quelquefois pendant la mastication, quelquefois pendant le sommeil. C'est ainsi, par exemple, qu'une de mes malades, s'étant endormie avec un léger mal de gorge dont elle souffrait depuis quelques jours, ne fut pas peu stupéfaite de se réveiller le lendemain matin « avec un *trou* dans le palais », ne pouvant plus parler qu'en nasonnant, et rejetant les boissons par le nez. — En tout cas, cette ouverture de la gomme se fait toujours sans douleur.

Puis, le petit orifice qui s'est creusé sur la tumeur s'élargit aussitôt, presque immédiatement. En un temps très court il se convertit en une *ulcération* véritable, laquelle s'étend ensuite d'une façon rapide pour envahir progressivement tout ou partie des régions infiltrées par la gomme. Rien de surprenant à cela, car cette rapide destruction était préparée à l'avance. Ce n'est pas une muqueuse saine qui disparaît ainsi en quelques jours; c'est une muqueuse depuis longtemps malade, *minée*, amincie, dégénérée préalablement à la perforation.

Et alors, de deux choses l'une :

Ou bien il n'existe qu'une ulcération sur le voile, lequel, en dépit de son peu d'épaisseur, reste cependant *imperforé*;

Ou bien, et cela est le cas le plus fréquent, le voile n'est pas seulement ulcéré; il est détruit dans toute son épaisseur; et, par conséquent, si cette destruction porte sur les parties non marginales, il est troué de part en part, il est *perforé*.

Étudions ces deux alternatives.

1. — Dans le premier cas, alors qu'il n'existe qu'une ulcération sans perforation, ce que l'on observe est très simple. C'est une perte de substance, une entamure dans le voile, dont la face antérieure est

plus ou moins creusée en un point, mais dont *la face postérieure reste intacte.* C'est, en un mot, une *ulcération*, telle qu'il s'en constitue à la suite de l'ouverture de toutes les gommes, ulcération dont le fond, le *plafond*, pour mieux dire, est constitué par les portions supérieures du voile restées saines, et qui rappelle comme aspect, comme caractères, la physionomie de l'ulcère gommeux.

Cette ulcération est toujours creuse, très creuse même le plus souvent, eu égard à sa petite étendue (on y logerait un noyau de cerise, un grain de cassis, voire une demi-noisette); — elle est bordée d'une aréole rouge assez étendue, dure, rénitente, dont l'infiltration n'est pas douteuse; — elle présente des bords nettement entaillés et *à pic*; — son fond, enfin, se présente jaunâtre, crémeux et comme **bourbillonneux**, constitué qu'il est par du tissu gommeux dégénéré, à l'état d'eschare.

Quelquefois cette ulcération, surtout si elle est convenablement traitée à ce moment et rapidement traitée, reste ce qu'elle est, sans s'étendre, sans se creuser davantage, puis se répare et se cicatrise; dans ce cas, le voile du palais reste imperforé. Mais plus souvent, après avoir détruit la portion antérieure du voile, la lésion achève son œuvre en ulcérant la portion postérieure, et arrive de la sorte à perforer le voile. L'affection rentre alors dans l'ordre des cas dont il me reste à parler.

II. — Seconde alternative: le voile est entamé d'emblée dans toute son épaisseur. Ici, ce n'est pas seulement une ulcération, une entamure *avec plafond* que l'on constate sur le voile, c'est une entamure *sans plafond*, c'est une destruction de part en part.

Or, suivant les points où elle s'opère, cette destruction en épaisseur donne à la lésion des aspects différents.

Si elle siège sur les parties marginales du voile, elle l'*échancre* simplement.

Si elle intéresse les parties centrales, elle creuse dans le voile un *trou* véritable, une **perforation** proprement dite, laquelle est entourée, circonscrite par les parties du voile restées saines.

Mais, que cette destruction s'opère ici ou là, peu importe au point de vue des caractères propres de la lésion, laquelle reste toujours la même et se présente toujours avec les mêmes attributs objectifs; et ces caractères, bien entendu, ne sont autres que ceux de l'ulcère gommeux que j'ai décrits tant de fois au cours de cet ouvrage et qu'il serait superflu de reproduire.

Seulement la disposition de cet ulcère gommeux est différente suivant les points qu'il occupe.

S'il est situé à la périphérie du voile, il consiste en une *bande* ou *traînée ulcéreuse*, qui borde le palais en l'échancrant, en l'entamant, en y creusant une *encoche*, et cela des portions marginales vers les parties centrales.

S'il siège sur les parties centrales, il constitue alors une espèce de *canal ulcéreux* creusé dans le voile.

Ce canal ne mesure pas moins de 6 à 8 millimètres de trajet à travers le voile, quelquefois même davantage, jusqu'à 1 centimètre environ. — Son calibre varie entre le diamètre d'un porte-plume et celui du petit doigt. — Ses parois ulcéreuses sont creusées dans un tissu rénitent, dur, lequel n'est autre que le tissu du voile infiltré de productions spécifiques et inflammatoires. Elles présentent une surface jaunâtre ou diphthéroïde, identique d'aspect à celle des ulcères gommeux.

Évolution terminale. — Quatre modes de mutilation du voile. — N'importe quel en soit le siège, l'ulcération gommeuse du voile est *extensive*, mais extensive dans de certaines limites; elle s'étend dans l'aire des parties primitivement infiltrées par le néoplasme gommeux, mais elle ne s'étend pas au delà. Tout ce qui a été envahi par la gomme disparaît, est détruit, rongé; mais, lorsque cela a disparu, le travail ulcéreux s'arrête, se limite, ne progresse pas plus avant (réserves faites toutefois pour certains cas dont je parlerai plus tard, dans lesquels l'ulcération irradie au delà et bien au delà du siège initial de la gomme en prenant une marche phagédénique).

Ici se place une remarque curieuse. Quand les tissus infiltrés par la gomme disparaissent, comment disparaissent-ils? Ce qui est bien certain, c'est qu'ils disparaissent *sans laisser de traces*, à l'insu du malade et du médecin. Mais ce qu'ils deviennent, on ne le sait pas, on ne le voit pas. Ils semblent fondre sur place, pour ainsi dire. En tout cas, ils ne forment pas d'eschare distincte, qui se sépare des parties saines et tombe dans la bouche. On n'en trouve pas vestige, voilà le fait. Bref, ils disparaissent comme disparaît le poumon excavé par les cavernes tuberculeuses. Vraisemblablement et même certainement, pourrais-je dire, il s'opère là une sorte de destruction moléculaire, dont les éléments ténus, divisés, désagrégés, sont emportés par la salive, rejetés dans les crachats ou avalés.

Finalement, quand ce travail de destruction est accompli, que reste-t-il des parties affectées et quel est l'état de ces parties? Trop brièvement on se contente de dire en général que « le voile est entamé, perforé, détruit ». Cela est bien succinct. Les choses, ce me semble, méritent d'être examinées de plus près, et des *formes diverses de mutilation du voile* doivent être distinguées.

Ces formes sont au nombre de quatre, qui peuvent être désignées de la façon suivante :

1° **Échancrure marginale du voile.** — Dans cette forme, la mutilation porte sur les parties périphériques, marginales, du voile, à savoir : piliers, arcades, luette. Ces parties sont entamées « *en encoche* » sur une étendue plus ou moins considérable. De leur des-

truction résulte une entaillure proportionnelle, qui échancre le voile sur ses bords.

Quand l'infiltration gommeuse porte sur la base de la luette, cet appendice peut être comme guillotiné, si je puis ainsi dire, par l'ulcère gommeux et se détacher en totalité du voile. — D'autres fois et plus souvent, la luette envahie par l'infiltration gommeuse se détruit moléculairement et disparaît sans qu'on en trouve vestiges. Le voile persiste alors privé de cet appendice, et son bord postérieur ne décrit plus qu'une arcade simple à concavité antérieure.

2° **Perforation.** — La perforation proprement dite est la mutilation qui consiste en une perte de substance entaillée dans l'aire du voile. C'est, comme disent les malades, un *trou* dans le voile.

Elle peut occuper divers sièges, parties médianes ou latérales, antérieures ou postérieures. Quand il lui arrive d'être située sur les parties les plus postérieures du voile, elle devient alors presque marginale, et n'est plus séparée du bord postérieur que par une bandelette de tissu sain très étroite, réduite à quelques millimètres, voire parfois à 1 millimètre comme largeur.

La forme et les dimensions de cette perforation sont variables.

Comme forme, elle est souvent ronde, et cela plus ou moins régulièrement. Quelquefois elle est parfaitement orbiculaire et comme faite au compas. D'autres fois elle est ovalaire, elliptique, et alors elle est toujours allongée transversalement, dans le sens où s'opèrent les tractions musculaires du voile.

Variable comme dimensions, quelquefois elle est assez petite pour qu'un stylet puisse à peine y pénétrer; — plus souvent elle a un diamètre notablement supérieur et laisse facilement pénétrer une sonde ordinaire; — d'autres fois elle offre les dimensions d'une pièce de 20 ou de 50 centimes ; — plus rarement elle atteint les proportions d'une amande d'abricot; — enfin, elle peut être plus considérable encore. J'ai vu dernièrement une perforation de ce genre qui mesurait 3 centimètres transversalement sur 12 à 15 millimètres comme diamètre antéro-postérieur.

Pour la grande majorité des cas, la perforation est *unique*. Mais elle peut être multiple. Il n'est pas rare de rencontrer deux ou trois perforations, généralement peu distantes. On en a vu jusqu'à 4, 5, 6 et 7. Sur une de mes malades de Lourcine j'en ai compté sept bien distinctes, toutes assez larges. Elles étaient séparées les unes des autres par des espèces de cordages fibreux. Suivant l'expression de la malade, c'était là un véritable « voile *en dentelle* ». Sur une autre de mes malades, six perforations du voile étaient nettement séparées les unes des autres par de véritables cordages tendineux, ce qui constituait au-devant de l'arrière-gorge une sorte de grillage (voile *en grille*, etc.) (1).

(1) Ces types divers se trouvent reproduits par toute une série de moulages au musée de l'hôpital Saint-Louis (Coll. part.).

3° Division en rideaux retroussés. — Cette forme est presque aussi fréquente que la perforation simple. Elle se produit par le mécanisme suivant : lorsque l'infiltration gommeuse a occupé sur une certaine étendue d'avant en arrière les portions centrales du voile, ces portions se détruisent ultérieurement par le fait du ramollissement et de l'ulcération de la gomme. Or, quand ce travail de destruction s'est accompli, le voile se trouve divisé sur sa partie médiane d'avant en arrière et segmenté en deux lambeaux latéraux. Qu'arrive-t-il alors? Sous l'influence de la rétraction musculaire, ces deux lambeaux s'écartent, et comment? A la façon des grands rideaux d'une fenêtre. Adhérents par leur base au palais osseux, ils s'écartent latéralement par leurs parties inférieures, et figurent ainsi, je le répète, ce que sont les rideaux d'une fenêtre, qui, rapprochés à leur sommet, divergent plus bas « en retroussis », drapés qu'ils sont par leurs embrasses.

Lorsque, dans ce mode de mutilation, la luette est conservée, on la voit pendre sur le lambeau auquel elle est restée adhérente et former là une sorte d'appendice flasque et mobile.

4° Destruction presque complète ou même **destruction absolue du voile.** — Cette dernière variété s'observe bien moins souvent.

Il n'est pas très rare cependant qu'à des infiltrations gommeuses très étendues succède une destruction proportionnelle du voile, qui se trouve mutilé de la sorte plus ou moins complètement et réduit à l'état de moignon. Remarquons ceci d'ailleurs : ne serait-il détruit que d'une façon partielle, incomplète, il paraîtrait l'être sur une bien plus grande étendue, en raison de la rétraction latérale des moignons persistants. Le plus souvent, par exemple, les piliers restent intacts, au moins partiellement; mais, rétractés vers les parties latérales du pharynx et confondus avec elles, ils semblent disparus.

Enfin, en certains cas, qui sont loin de pouvoir être qualifiés d'exceptionnels, la destruction est complète, absolue; il ne reste plus vestige du voile palatin.

Troubles fonctionnels au cours de la période d'ulcération et au delà. — On se rappelle combien peu les troubles fonctionnels sont accentués à la période de formation et de ramollissement de la gomme, au point que les malades ne s'en inquiètent pas, qu'ils se considèrent comme atteints d'un simple mal de gorge et que la plupart même ne songent pas « pour si peu » à consulter un médecin Eh bien, au delà, l'ulcération faite, qu'advient-il ?

Si cette ulcération se borne à échancrer le voile, à l'entamer partiellement sans le perforer, sans le déchirer, les troubles restent encore peu intenses ; ils restent ce qu'ils étaient, à cela près qu'il s'y ajoute un peu de douleur en plus, une gêne plus ou moins marquée

de la déglutition, et une hypersécrétion salivaire d'ailleurs très modérée. Mais, au total, cela ne constitue pas une modification bien importante dans les symptômes ; ce n'est là qu'un léger accroissement des troubles antérieurs.

Tout au contraire, l'ulcération a-t-elle troué ou divisé le voile du palais, oh ! alors c'est un *coup de théâtre*, un changement à vue, c'est une modification absolue et instantanée entre ce qu'était la maladie hier et ce qu'elle est aujourd'hui. Hier, elle n'était rien ou presque rien ; elle gênait à peine ou ne gênait que très légèrement. Aujourd'hui c'est un trouble profond survenu tout à coup ; c'est un désordre intense de deux fonctions ; c'est une *double infirmité survenue subitement*, double infirmité dont l'une est des plus gênantes et l'autre vraiment intolérable.

Donc, en premier lieu, — et j'insiste à dessein sur ce point, — ce que les troubles fonctionnels dont nous allons parler offrent d'intéressant et de bizarre, c'est leur **instantanéité**, leur explosion aussi soudaine qu'inattendue. D'un jour à l'autre, ces troubles se constituent. A preuve la malade dont je parlais tout à l'heure, chez laquelle des désordres des plus graves se produisirent dans l'espace d'une nuit, et cela pendant le sommeil.

Et il en est ainsi chez tous les malades, qui, tous, vous racontent la même chose, qui, tous, ont été stupéfaits par l'invasion soudaine de symptômes auxquels ils s'attendaient le moins.

Quels sont donc ces troubles fonctionnels ? Exactement ceux qui accompagnent la division ou la perforation du voile du palais, qu'elles qu'en soient d'ailleurs la cause et l'origine, à savoir :

1° L'altération de la voix ;

2° Le reflux nasal des aliments et surtout des liquides.

1° *Altération de la voix.* — Dès que la lésion du voile est accomplie, la voix prend un timbre nasonné des plus désagréables, devient confuse, et peut même, en certains cas, n'être plus que difficilement intelligible.

2° *Reflux nasal.* — Une portion des aliments contenus dans la bouche s'échappe de la cavité buccale pour remonter dans la cavité nasale, y séjourner ou bien être rejetée par les narines. Ce reflux est, en général, assez rare ou peu marqué pour les aliments solides ; il se produit bien plus facilement, au contraire, pour les liquides. Ceux-ci sont à peine introduits dans la bouche qu'ils reviennent partiellement dans le nez et sortent par les narines.

Telle est la double infirmité qui se produit *illico* à la suite de la division ou de la perforation du voile, infirmité, je le répète encore, subite, immédiate, et infirmité persistante, indéfinie, si l'art ne vient au secours de la nature. Ai-je à dire, en conséquence, si les malades sont à la fois surpris et terrifiés par l'apparition de tels symptômes ; ai-je à dire s'ils sont cruellement affligés par ce double trouble fonc-

tionnel, dont l'un, l'altération de la voix, constitue déjà pour eux une gêne incessante, mais dont l'autre surtout, reflux nasal, les rend un objet de dégoût et pour eux-mêmes et pour ceux qui les entourent?

Constants dans leur production, en tant que phénomènes symptomatiques de la rupture du voile, ces deux troubles fonctionnels sont inégaux d'un sujet à l'autre, suivant des conditions variables.

Prenons les cas extrêmes pour les opposer.

Avec une large perforation et, *à fortiori*, avec une destruction presque complète ou complète du voile, les deux troubles fonctionnels en question atteignent leur maximum d'intensité. La voix n'est plus seulement nasonnée; elle prend un timbre des plus désagréables; elle s'accompagne d'un souffle nasal « en écho »; de plus, elle est confuse, convertie en une sorte de bredouillement nasillard, où la plupart des syllabes disparaissent inarticulées; quelquefois même elle devient tellement confuse qu'elle est presque inintelligible.

Tel est le cas d'une pauvre dame que je traite en ce moment. Toute jeune encore, elle a reçu la syphilis de son mari dès les premiers temps de son mariage, et ne s'en est jamais que très incomplètement traitée, ignorant d'ailleurs le mal dont elle était atteinte. Dix ans plus tard, elle a été affectée d'une gomme palatine qui lui a dévoré absolument tout le voile et qui n'est pas encore cicatrisée. Or, cette malade a la parole tellement confuse que j'ai toutes les peines du monde à la comprendre. Malgré l'attention que je mets à l'écouter, pour diminuer le chagrin qu'elle éprouve de son infirmité, je *devine* ce qu'elle veut me dire plutôt que je ne l'entends; c'est à peine si je saisis au vol deux ou trois mots sur dix.

Dans ces mêmes cas, le trouble de la déglutition est extrême. Les aliments de toute nature pénètrent dans les fosses nasales et y séjournent. Si les aliments solides ne sont qu'assez rarement rejetés par les narines, il n'en est pas de même des liquides qui refluent presque constamment de la bouche dans le nez. Les malades n'évitent ce double inconvénient que par une attention minutieuse et soutenue, en s'astreignant à manger avec lenteur et à surveiller tous leurs mouvements de déglutition, en ne buvant qu'à petites gorgées et en renversant la tête en arrière au moment où ils avalent. Grâce à ces précautions, grâce à cette sorte d'éducation nouvelle qu'ils s'imposent, ils arrivent avec le temps (et avec beaucoup de temps) à pouvoir manger et boire tant bien que mal, mais ils n'arrivent jamais cependant à dominer le trouble fonctionnel qui résulte d'une large mutilation du voile. Une simple distraction d'une seconde, un peu trop de précipitation dans les mouvements suffit à produire le reflux. C'est là ce que m'écrivait récemment un malade affecté de la sorte : « A force d'éducation, me disait-il dans une de ses lettres, j'ai réussi, sinon à parler convenablement, du moins à avaler à peu près comme tout le monde. Je n'ai plus guère grand'peine à manger,

mais je suis encore gêné pour boire. Si rien ne me presse et si je ne suis pas distrait, tout marche assez convenablement. Pour rien au monde, cependant, je ne me risquerais encore à dîner en ville, car je craindrais des malheurs dont je rougirais. Mais, si l'on me parle ou si mon attention est détournée, si je suis pressé pour manger ou pour boire, alors mon ancienne infirmité me revient. Ainsi, jeudi dernier, en rentrant chez moi après vous avoir quitté, je descendis dans un buffet de chemin de fer, ayant très chaud, pour prendre un verre de bière; au moment où je buvais, j'entendis le sifflet du train ; j'avalai alors rapidement, et une partie du liquide revint à flot par mes narines, etc... »

Inversement, si la perforation du voile est minime, ces mêmes troubles fonctionnels descendent à leur minimum d'expression. Ils peuvent même être nuls ou du moins être extrêmement atténués. La voix est à peine nasillarde. Les aliments solides ne sont plus régurgités. Seuls les liquides refluent ; encore ne refluent-ils que rarement, par accident, et d'une façon à peine appréciable.

Entre ces deux ordres de cas extrêmes, placez maintenant tous les intermédiaires, tous les moyens termes comme lésions et troubles fonctionnels, et vous aurez de la sorte le tableau complet de ce que peut produire la perforation ou la division du voile.

Ce n'est pas toutefois l'étendue seule de la lésion du voile qui mesure l'intensité des troubles fonctionnels. Cette intensité dépend encore d'autres conditions que je ne saurais énumérer toutes, mais dont les principales paraissent être le *siège* de la lésion, sa *forme* et son *âge*.

Pour le *siège*, d'abord, il est évident que les échancrures marginales ont bien moins d'influence sur la production de ces troubles que les perforations centrales ou les perforations avoisinant l'insertion du voile. La destruction de la luette, par exemple, est absolument inoffensive. J'ai vu de même plusieurs fois des perforations limitées siégeant près des bords du voile ne produire aucun trouble fonctionnel. Comme exemple, je citerai le cas d'une grande *chanteuse* de nos jours qui a la plus belle voix du monde en dépit d'une perforation marginale du voile, perforation latérale située à 5 millimètres au-dessus de la base de la luette, ovalaire et mesurant (très exactement) 6 millimètres dans son grand axe sur 4 millimètres dans le petit. — Sur un de mes clients, *avocat*, une perforation de même siège, mais un peu plus large, ne détermine aucun trouble de la phonation.

De même pour la *forme*. Les perforations absolument rondes sont bien plus redoutables, au point de vue des troubles de la phonation et de la déglutition, que les perforations allongées, elliptiques, etc.

Enfin, l'*âge* de la lésion a une importance très marquée.

Dans les premiers temps, le reflux des boissons est presque cons-

tant, à des degrés divers, quel que soit d'ailleurs le diamètre de la perforation ; ce qui tient non seulement à la perforation, mais à la rigidité des tissus périphériques. Plus tard, ce reflux devient infiniment moindre, bien que la perforation soit restée la même, ce qui est imputable non pas seulement aux conditions différentes du voile, mais aussi à l'*éducation* que s'est faite le malade pour avaler convenablement dans ces conditions nouvelles.

C'est de la sorte que certaines perforations, petites ou moyennes, après s'être accompagnées, à l'origine, de troubles fonctionnels très marqués, deviennent plus tard presque inappréciables comme symptômes. J'ai dans ma clientèle un certain nombre de malades qui, après avoir été sujets à des troubles de ce genre au début de leur affection, n'en présentent plus trace aujourd'hui et pour lesquels la lésion du voile est complètement inoffensive.

Inutile d'ajouter que ces atténuations des troubles fonctionnels, surtout en ce qui concerne la voix, ne se produisent que dans les cas de perforations *petites* ou *moyennes* tout au plus. Ils persistent, au contraire, si la perforation est plus ou moins large. Ils persistent surtout en ce qui concerne la voix, qui ne saurait être modifiée par l'éducation et la surveillance au même degré que la déglutition.

ÉTAT DES GANGLIONS. — On peut dire, comme règle, que la gomme du voile n'exerce aucune réaction sur le système lymphatique.

A titre d'exception, il faut reconnaître cependant qu'on l'a vue coexister avec un certain degré d'engorgement ganglionnaire et même avec des adénopathies plus ou moins volumineuses. Ainsi, sur l'un de mes clients affecté d'ulcérations du voile incontestablement syphilitiques, lesquelles guérirent avec une rapidité significative sous l'influence de l'iodure, il existait deux gros ganglions cervico-latéraux, dont l'un offrait le volume et la forme d'un macaron.

Ces complications ganglionnaires ne s'observent guère que dans les cas graves et aigus, à tendance phagédénique.

Quelle est, en telle occurrence, la nature de ces adénopathies? S'agit-il d'adénopathies inflammatoires ou de gommes ganglionnaires ? S'agit-il d'adénopathies par infection secondaire d'un autre ordre ? C'est là une pathogénie sur laquelle il est encore impossible d'être fixé.

ÉVOLUTION, TERMINAISON. — L'évolution est celle des gommes en général, mais plus rapide cependant, surtout dans la période de ramollissement.

Une fois l'ulcération faite et les produits gommeux évacués, la réparation ne tarde pas à s'accomplir. Plus d'une fois cependant j'ai vu, grâce à l'incroyable incurie de certains malades, des ulcérations gommeuses du voile subsister un temps plus ou moins long dans un

état de passivité singulière, témoignant de leur bien médiocre aptitude à la réparation spontanée. En revanche, l'intervention du traitement est toujours souveraine pour déterminer la cicatrisation à brève échéance ; et il n'est pas d'exagération à dire d'une façon générale que la gomme du voile est une des manifestations syphilitiques qui guérit le plus facilement et le plus rapidement sous l'influence d'une thérapeutique appropriée.

Quant à la terminaison ou plutôt à l'état terminal qui succède à l'évolution morbide, nombreuses variétés possibles suivant les cas, à savoir :

1° Restauration intégrale et sans reliquat du moindre stigmate, au cas où le traitement est intervenu assez à temps pour prévenir l'ulcération du voile ;

2° Au cas où il y a eu ulcération du voile, mais sans mutilation véritable, guérison avec cicatrice ; — cicatrice généralement superficielle ou légèrement déprimée, blanchâtre, indélébile, mais n'altérant pas la forme du voile et, au total, inoffensive au point de vue fonctionnel ;

3° Enfin, au cas où il y a eu entamure et destruction, cicatrice, sous l'une des quatre formes sus-décrites de mutilation du voile.

C'est dans cette dernière occurrence que ce qui subsiste du voile offre souvent les aspects les plus étranges, les plus inattendus, les plus indescriptibles. Ainsi, quelquefois le voile est converti en une sorte de membrane fibreuse, blanchâtre, analogue à une valvule mitrale, ajourée par de grandes fenêtres. — D'autres fois, il semble ne plus consister qu'en un lacis de cordages fibreux entre-croisés (voile *en grille*, voile *en dentelle*). — D'autres fois il n'est plus représenté que par des tractus quasi aponévrotiques adossés aux parois de l'isthme. — Parfois, enfin, il n'en reste plus vestige.

Comme bizarrerie de configuration locale, je n'ai rien vu de comparable à l'état suivant. Sur un de mes clients, le voile, qui avait été affecté de lésions gommeuses dix ans auparavant, se présentait ainsi constitué : sain dans sa moitié latérale droite ; — aux deux tiers détruit dans sa moitié latérale gauche antérieurement ; — puis, partant de la base de la luette, un gros cordage tendineux, long de 4 centimètres environ, épais de 2 à 3 millimètres, semblable à une ficelle blanche ou à un tendon, s'en allait obliquement s'insérer sur la paroi gauche du pharynx. Quel processus insolite d'ulcération avait pu réaliser une disposition aussi singulière ?

Enfin, dans des cas plus complexes, il a pu résulter d'ulcérations du voile coexistant avec des ulcérations développées sur les parties voisines (piliers, pharynx, base de la langue) des cicatrices très étendues qui, par rétraction inodulaire, avaient abouti soit à des *atrésies gutturales*, soit à une véritable soudure entre le moignon du voile et le pharynx, soudure constituant ce qu'on appelle l'*ankylose*

vélo-pharyngée. — J'aurai à revenir bientôt sur ces deux accidents de cicatrice.

VARIÉTÉS. — Vraiment rares, car il est peu de lésions qui soient plus fidèles à leur type que la gomme du voile.

Deux points seulement à mentionner.

1° On sait qu'une indolence relative est le propre de l'affection. Même à sa période d'ulcération où, forcément, elle doit être douloureuse, la gomme du voile est peu douloureuse ; à ce point — ceci est vraiment peu croyable, mais authentique — que certains malades, même à cette période, ne s'en inquiètent pas. De cela je citerai un cas topique, à savoir celui d'un de mes clients qui se laissa dévorer tout le voile par une ulcération gommeuse sans jamais consulter un médecin ! Bien des fois il m'a raconté ceci : « C'est en 1871, pendant que j'étais à l'armée de la Loire, qu'a débuté ma maladie. Je n'en souffrais pas, et je n'en ai jamais souffert véritablement. *J'avais un peu mal à la gorge*, mais c'était tout, et j'attribuais cela au grand froid de cette rude année. Si j'avais eu de vives douleurs, je me serais inquiété et je serais allé à l'ambulance, mais je n'ai jamais été forcé d'abandonner mon service. »

Or, il est des cas qui font exception à la règle. J'ai vu plusieurs fois la gomme du voile déterminer, à sa période d'ulcération, des douleurs assez vives, assez aiguës, à la façon d'une violente angine. Je l'ai vue même déterminer pendant quelques jours une véritable *angine* gutturale avec dysphagie, salivation, difficultés extrêmes d'alimentation, insomnie, etc.

De même aussi, à cette période, l'affection est-elle susceptible d'éveiller des symptômes plus ou moins pénibles d'otalgie.

2° Seconde particularité très rare, dont je n'ai observé que deux cas.

La gomme du voile peut affecter la *forme scléreuse*, en se traduisant par une modalité d'infiltration d'une dureté fibroïde. Exemple : Sur un de mes malades il existait en plein centre du voile une bandelette antéro-postérieure, longue de 3 centimètres, large de 6 à 8 millimètres, faisant une saillie notable et offrant au doigt une rénitence comparable à celle d'un tendon. Je demeurais très incertain sur le diagnostic de cette curieuse lésion, lorsque, quelques jours plus tard, il se produisit sur cette tumeur une ulcération creuse, d'aspect gommeux. Un traitement mixte fut alors prescrit, mais ne parvint à dissiper la lésion qu'en deux à trois mois, temps bien supérieur assurément à celui qu'eût demandé une gomme ordinaire pour se résoudre.

PRONOSTIC. — I. — Tout le pronostic se résume en ceci : d'une part, une lésion toujours sérieuse et susceptible d'aboutir à deux

infirmités permanentes, et, d'autre part, un traitement capable de guérir cette lésion. Ce traitement sera-t-il appliqué et sera-t-il appliqué à temps? Tout est là.

C'est qu'en effet il est peu de lésions dans toute la syphilis qui soient aussi sûrement et aussi facilement curables par le traitement antisyphilitique que la gomme du voile. C'est merveille de voir ce traitement agir sur elle, la modifier, la résoudre, la fondre en quelques jours. On peut poser en principe que, prise à temps et soumise à un traitement d'énergie suffisante, la gomme du voile doit *toujours* guérir, ou bien peu s'en faut.

Il y a plus ; c'est qu'en l'espèce le traitement spécifique réalise souvent ce qu'on pourrait qualifier de *guérison paradoxale.* On a vu en effet ce traitement résoudre et guérir, contre toute prévision, des gommes du voile en plein ramollissement, voire des gommes menaçant de s'ouvrir d'un instant à l'autre. *C'est à n'y pas croire.* Au point qu'il n'y aurait guère d'exagération à dire ceci : tant qu'une gomme du voile n'est pas ouverte, il peut y avoir espoir qu'avec l'aide du traitement elle ne s'ouvrira pas.

II. — D'autre part, malheureusement, certaines conditions spéciales viennent assombrir ce pronostic. A savoir : possibilité de recrudescence, de récidive, et de complications diverses, dont la plus grave est le phagédénisme.

1° Les *recrudescences* sont tout à fait rares. Elles consistent en ceci : une gomme du voile s'est, je suppose, notablement améliorée tout d'abord sous l'influence du traitement; puis voici qu'elle entre dans une phase inverse par le fait d'infiltrations nouvelles qui se produisent au voisinage des lésions anciennes, et derechef le voile est menacé.

2° Bien plus communes sont les **récidives** vraies, succédant à une guérison accomplie. Celles-ci sont susceptibles de toutes échéances mais le plus souvent elles se font à termes peu distants de l'invasion précédente. Il en est même parfois de *sub-intrantes*, qui entrent en scène presque aussitôt après guérison de la poussée antérieure.

D'autre part, ces récidives peuvent être *multiples* et se produire coup sur coup. On en a compté de la sorte jusqu'à 3, 4, 5 et 6. Exemple : Une malade de nos salles a été affectée, sous nos yeux, de *cinq récidives* en l'espace de deux ans. A chacune de ces poussées nous la guérissions, et nous la guérissions même assez facilement. Mais, quelques mois ou même quelques semaines après, il se faisait une invasion nouvelle, toujours plus grave que la précédente. Si bien que cette malheureuse femme aboutit non seulement à perdre *tout* le voile, mais encore à être affectée d'une atrésie cicatricielle de la gorge, atrésie telle que l'isthme guttural permettait à peine l'introduction du petit doigt. Elle en arriva à ne plus pouvoir avaler que très difficilement et dut subir une intervention chirurgicale.

Les cas de cet ordre sont très rares, à la vérité, et surtout ils ne s'observent que dans des conditions spéciales, à savoir au cours de ce qu'on appelle les « mauvaises » syphilis, les syphilis malignes et rebelles.

3° D'autres fois, l'aggravation du pronostic dérive de *coïncidences morbides de voisinage*, c'est-à-dire de coexistence avec la lésion du voile de lésions semblables développées sur les départements de la gorge avoisinants.

Cela n'est pas rare. Ainsi, en nombre de cas, la gomme du voile s'observe en coïncidence avec des lésions gommeuses affectant soit la portion osseuse du palais, soit les piliers, les amygdales, la base de la langue, l'orifice laryngé supérieur, et surtout le pharynx. J'ai précisément un spécimen du genre dans mes salles actuellement. Sur un malade qui nous est arrivé avec une lésion gommeuse ayant déjà creusé dans le voile une énorme perforation, on peut apercevoir à travers cette sorte de lucarne de grandes ulcérations gommeuses couvrant toute la face postérieure du pharynx.

Or, que l'on remarque bien ceci : non seulement le pronostic de ces lésions de coïncidence s'ajoute en l'espèce au pronostic de la lésion du voile, mais, en outre, la coïncidence de ces lésions expose à ce qu'il y a de pis, à savoir : des cicatrices étendues et vicieuses par adhérences réciproques, cicatrices susceptibles d'aboutir à une atrésie gutturale.

4° Vient enfin le **phagédénisme**. — Conséquence de lésions gommeuses du voile, le phagédénisme ne diffère pas de ce qu'il est ailleurs. Il consiste en l'invasion progressive de tout ou partie du voile et des organes voisins par un processus excentrique d'infiltration gommeuse et de destruction ulcérative.

Ce qui se produit est ceci, sommairement : Sur la frontière d'une partie déjà ulcérée, infiltration d'une zone excentrique du voile, qui devient dure, d'un rouge foncé, puis se ramollit, s'ulcère, se détruit. Cette destruction de seconde poussée s'ajoute à la destruction première. Puis, pendant qu'elle s'opère, une nouvelle zone, toujours excentrique par rapport à la précédente, se prend à son tour et subit le même sort. Après celle-ci, une troisième est envahie au voisinage. Et ainsi de suite, de proche en proche. De sorte que, dans un espace de temps variable, le voile se trouve anéanti. — Sans parler même des cas où les parties avoisinantes (pharynx notamment) deviennent le siège de lésions de même ordre qui subissent la même évolution envahissante et destructive.

Cette destruction du voile peut être rapide, c'est-à-dire s'accomplir en quelques semaines. On l'a vue plus rapide encore dans les cas où un processus gangreneux entre en scène et procède à la mutilation des parties par grands lambeaux sphacéliques (*phagédénisme gangreneux foudroyant*). Mais de tels cas, fort heureusement, sont très

exceptionnels. — Bien plus habituellement, la destruction du voile est plus lente et se fait par une série de poussées successives. Elle dure alors des mois, six, huit, douze, quinze mois à deux ans, comme sur la malade précitée.

Finalement, à quoi peut aboutir ce phagédénisme guttural ? D'abord, à des mutilations du voile, très variables comme étendue ; — puis, à des mutilations complètes de l'organe qui disparaît absolument ; — et, parfois aussi, à des mutilations associées des organes voisins, piliers, amygdales, pharynx, base de la langue, palais osseux, etc.... On a vu même le phagédénisme ou bien descendre dans le pharynx jusqu'à l'orifice œsophagien, en détruisant tout sur son passage, ou bien (ce qui est moins rare) se réfléchir dans l'arrière-cavité du pharynx, puis pénétrer dans les fosses nasales. C'est à ces envahissements ulcéreux de toute l'arrière-gorge qu'on a parfois donné le nom de *lupus guttural tertiaire*, par analogie avec les destructions affreuses que le lupus scrofulo-tuberculeux réalise en divers points, notamment au visage.

DIAGNOSTIC. — I. — A mentionner tout d'abord, en vedette de cet exposé, la possibilité d'une erreur incroyable (je serais presque tenté de dire impardonnable), qui consiste à prendre la gomme du voile pour une **angine simple**.

On n'imaginerait pas *à priori* qu'une telle erreur pût se réaliser. Eh bien, l'expérience apprend non seulement qu'elle est possible, mais que, de plus, *elle n'est même pas très rare*. Alors qu'on prend soin d'interroger les malades sur leurs antécédents thérapeutiques, on obtient d'eux assez souvent ce double renseignement significatif : d'une part, ils n'ont pas été soumis au traitement antisyphilitique à l'origine de leur mal, et, d'autre part, ils ont été traités par les seuls remèdes en usage *contre des angines vulgaires*. Au surplus, voici un fait des plus probants à cet égard, et que d'autres semblables n'aurais-je pas à produire !

Un de mes amis part en voyage, à l'étranger. Un jour, il se sent pris d'un certain mal de gorge et mande un médecin qui lui prescrit le repos, quelques tisanes et un gargarisme. — Le mal empire. Le même médecin lui ordonne un vomitif à l'ipéca. — Le mal empire. On fait alors une ponction dans le voile pour évacuer un prétendu « abcès » ; mais rien ne s'évacue. — Le mal empire. — De guerre lasse, mon ami prend l'express pour rentrer à Paris. En route, il s'aperçoit, non sans grande émotion, qu'il parle mal et qu'il « rend les boissons par le nez ». Bref, quand il arrive chez moi, je lui trouve le voile divisé latéralement sur l'étendue de 1 à 2 centimètres, avec une ulcération de l'aspect le plus franchement gommeux.

Est-ce donc que la gomme du voile puisse affecter avec l'angine

vulgaire des analogies objectives suffisantes pour légitimer une telle confusion ?

Sans doute, il existe bien quelques analogies objectives de l'une à l'autre de ces affections, à savoir : rougeur du voile ; — épaississement du voile, qui bombe en avant ; — déformation de l'arcade palatine, comme dans les infiltrations œdémato-inflammatoires qui accompagnent l'amygdalite ; — ce à quoi peuvent s'ajouter encore quelques troubles fonctionnels communs aux angines de tout ordre : sensibilité locale, douleur, dysphagie, etc. Sans doute, ajouterai-je même, un tel ensemble peut être trompeur au premier coup d'œil. Mais, en vérité, cette impression d'un moment ne saurait subsister devant une analyse plus complète et plus fouillée de la scène morbide. Car d'un examen de cet ordre surgiront nécessairement des considérations propres à redresser l'erreur, à savoir, par exemple :

1° *Troubles généraux.* — Même légère, une angine inflammatoire trouble la santé, détermine de la fièvre, de la courbature, de l'inappétence, un malaise général, etc. ; — tandis que la gomme, surtout à ses débuts, laisse l'organisme indifférent.

2° *Douleurs.* — Une angine inflammatoire est une affection douloureuse, souvent même notablement douloureuse, déterminant à la gorge une angoisse locale que chacun connaît. — La gomme du voile, *surtout à ses débuts*, ne s'accompagne que bien exceptionnellement de douleurs d'acuité comparable.

3° *Adénopathies.* — Avec une angine inflammatoire coexistent presque invariablement des adénopathies à ganglions tuméfiés, durs, sensibles ou même douloureux. — Rien de semblable avec la gomme.

4° Enfin, la *physionomie générale* de l'ensemble morbide est très différente d'un cas à l'autre. Avec l'angine, apparition subite d'un mal qui trouble la santé, en même temps qu'il éveille une souffrance locale ; malade alité ou tout près de l'être ; évolution aiguë, avec phénomènes d'ordre inflammatoire et réactions sympathiques diverses. — Avec la gomme, pas d'état général ; rien autre qu'une lésion locale, d'évolution froide et aphlegmasique, faiblement douloureuse, etc., etc.

Ajoutez à cela, en cas de gomme, la notion d'antécédents spécifiques, la coexistence possible d'accidents syphilitiques contemporains, etc.

Voilà de quoi, assurément, constituer un diagnostic ou, tout au moins, éviter une *surprise*. Car l'erreur en question n'est jamais qu'une surprise. Si le médecin se trompe en pareil cas, c'est qu'il a examiné superficiellement son malade et qu'il n'a même pas pensé à la possibilité d'une gomme. S'il y eût pensé, s'il eût discuté par devers lui l'hypothèse d'une gomme, il lui eût été presque impossible de se tromper.

II. — Autre point, d'ordre très différent. — Les lésions gommeuses du voile (ou de la gorge en général) peuvent-elles donner lieu à confusion avec les *lésions de nature tuberculeuse* ? Oui, certes ; mais besoin ici est de s'entendre.

A coup sûr, il n'est pas de confusion possible entre la gomme du voile à ses périodes de crudité, de ramollissement, de perforation ulcérative, et la **tuberculose gutturale** ; cela, pour l'excellente raison que la tuberculose ne produit rien de semblable à ce qu'est la gomme à ces diverses étapes.

A coup sûr, encore, on ne saurait confondre avec la tuberculose la gomme à évolution typique et relativement rapide, la gomme qui en quelques semaines passe de l'état de tumeur solide à celle de grande ulcération perforante et destructive du voile. Cela, de même, parce que la tuberculose ne réalise rien d'analogue.

Mais la confusion devient possible avec la tuberculose pour les *ulcérations consécutives* à la gomme qui, non traitées, abandonnées à leur évolution propre, subsistent, traînent en longueur, deviennent torpides, et, somme toute, s'éternisent sans modifications (ce qui, à coup sûr, est assez rare).

Et, bien plus encore, les risques de confusion avec la tuberculose s'accentuent pour les syphilides gommeuses du voile qui sont plus semblables que les véritables gommes à l'ulcère tuberculeux en raison de leur superficialité relative, de leur moindre étendue, de leur évolution moins hâtive, qui ne présentent pas dans leur passé les gros incidents des gommes, qui ne perforent pas le voile, etc.

Entre ces derniers accidents et la tuberculose, oui, l'erreur est possible, et besoin est souvent pour l'éviter d'un diagnostic différentiel étudié, approfondi, médité.

On a beaucoup discuté, bataillé même autrefois sur ce diagnostic, et pour cause. C'est qu'à cette époque la notion de la syphilis héréditaire tardive n'avait pas encore pénétré dans la science, et que forcément alors nombre de cas qui relevaient de la syphilis restaient englobés dans le cadre de la scrofule. Aujourd'hui que la lumière est faite sur ce point, le diagnostic en question est devenu bien autrement facile. Il réside en un ensemble très fourni de considérations de divers ordres que je vais énumérer et discuter avec soin, car le sujet, cela va sans dire, est de toute première importance.

1° Les *signes d'objectivité* qui, naturellement, sont les premiers consultés, ne fournissent en général (réserve faite pour un seul) que des notions peu décisives. Certes, il existe bien, objectivement, quelques différences entre les ulcères syphilitiques et les ulcères tuberculeux de la gorge. Ainsi ces derniers sont en général plus limités comme étendue ; — moins profonds ; — à bords moins franchement entaillés et moins adhérents ; — à fond plus rouge, plus granuleux, moins jaune et moins crémeux d'aspect, etc. Mais il n'est rien de

constant, d'invariable, de précis, dans ces divers signes, et cela de l'aveu même de Bazin, le grand maître en l'espèce, qui maintes fois a répété ceci : « Rien de plus *variable* que les caractères objectifs des ulcérations scrofuleuses ».

En revanche, la constatation des *points jaunes de Trélat* au voisinage des ulcérations constitue un témoignage positif de spécificité tuberculeuse. Mais ces points jaunes ne se rencontrent que dans un bien petit nombre de cas.

2° *Adénopathies.* — La tuberculose gutturale est presque constamment escortée d'engorgements ganglionnaires, affectant les glandes sous-maxillaires et cervicales antérieures. Il est même assez fréquent que toute la chaîne ganglionnaire sterno-mastoïdienne soit le siège d'adénopathies de même genre.

Tout au contraire, les lésions gommeuses ne retentissent que d'une façon rare, exceptionnelle, sur les ganglions de leur voisinage.

3° Un troisième élément de diagnostic différentiel est tiré des *troubles fonctionnels* et *douloureux*, qui sont toujours bien plus importants dans la tuberculose que dans la syphilis.

Ainsi, réserve faite pour certains cas exceptionnels (tels notamment que les cas de phagédénisme envahissant toute la gorge et déterminant alors des troubles locaux en relation avec l'étendue et le caractère des lésions), on peut dire que les ulcérations vélo-palatines de la syphilis ne donnent lieu qu'à des douleurs médiocres, comme aussi à des troubles fonctionnels qui, si importants qu'ils puissent être, ne s'accompagnent pas de souffrances réelles.

Tout autres sont les symptômes des ulcérations tuberculeuses. Avec elles, *éréthisme douloureux* de la gorge, assidu, permanent; — *douleurs gutturales* vives, lancinantes, s'annonçant dès le début des lésions, ne faisant que s'accroître au delà, devenant intenses, continues, « parfois même ne laissant aucun repos et rendant le sommeil impossible » ; — en outre, *dysphagie* très marquée, très pénible, « au point que les substances solides, comme le pain et la viande, ne peuvent être avalées qu'au prix de vives douleurs, au point même parfois que les malades hésitent à manger, se privent de nourriture et se condamnent à une diète presque absolue, etc. (1) ».

4° *Perforation du voile.* — La perforation du voile est un témoignage *presque* certain en faveur de l'origine syphilitique de la lésion. Sans doute la tuberculose peut bien, elle aussi, perforer le voile (à preuve les cas cités par MM. Du Castel et Barbier), mais elle n'aboutit à ce résultat que d'une façon très rare, tout à fait exceptionnelle. J'ai eu grand tort d'écrire autrefois que, sur 20 perforations du voile, il en est 19 qui reviennent sûrement à la syphilis comme cause ; c'est 49 sur 50 pour le moins que j'aurais dû dire et que je dis actuellement.

(1) V. Barth, *Thèse de doctorat.* Paris, 1880.

Les quatre signes qui précèdent peuvent à coup sûr fournir au diagnostic en nombre de cas les plus utiles renseignements. Mais il n'en subsiste pas moins ce fait indéniable que presque toujours les éléments séméiologiques les plus certains ressortiront de considérations d'ordre plus général qui sont les suivantes :

1° Examen de la *personnalité du malade.* — Le diagnostic pourra être éclairé par la *qualité* même du malade, si je puis ainsi parler, à savoir par son habitus, par son état de santé antérieure et actuelle, par ses antécédents, etc. Presque invariablement, en effet, le malade affecté d'une tuberculose gutturale est un phthisique, un *poitrinaire.* Comme règle presque générale, la tuberculose gutturale a pour antécédent, pour précédent, la tuberculose pulmonaire, voire en maintes occasions la tuberculose laryngée ou intestinale associée à celle du poumon. De sorte que le plus souvent on est édifié sur la nature des lésions gutturales par l'état général du malade, par l'examen du thorax, par les symptômes intestinaux, par les troubles multiples et variés qui servent de cortège usuel à la tuberculose.

Dira-t-on que la tuberculose gutturale peut prendre les devants sur les autres localisations de la diathèse et par conséquent exister primitivement, indépendamment de tout signe de phthisie pulmonaire ou de phthisie intestinale? Cela est possible, répondrai-je, rigoureusement possible, mais cela est rare, exceptionnel. Et d'ailleurs, dans les cas de ce genre, on sera encore dirigé sur la voie du diagnostic par l'état général du malade qui, s'il n'est pas un phthisique confirmé, est un phthisique en expectative, un « candidat à la tuberculose », et se révèle comme tel par son habitus, son facies, son amaigrissement, ses antécédents de laryngites, de bronchites ou de diarrhées, etc. ; sans parler même d'autres témoignages qui peuvent être fournis par l'examen des ascendants et des collatéraux.

2° Le *mode évolutionnel* de la lésion et quelques détails de cette évolution ne sont pas moins caractéristiques. Ainsi :

Avec la scrofule, évolution chronique, très lentement progressive, mais continue et sans secousse, sans surprise, sans fracas;

Avec la syphilis, évolution bien plus aiguë, bien plus rapide ; — durée moindre ; — et aussi, évolution saccadée, évolution à surprise. Dans une première période, lésion presque latente ; puis, seconde période s'annonçant d'une façon subite par des symptômes inattendus.

J'ajouterai enfin : Dans le cas d'une gomme, début de la lésion par une tuméfaction rouge, dure, indolente, du voile, sans troubles fonctionnels. Puis, tout à coup, ulcération constituée d'un jour à l'autre ; et, simultanément alors, explosion soudaine de troubles fonctionnels très accentués.

L'instantanéité de la rupture du voile et l'explosion soudaine des troubles fonctionnels par lesquels elle se traduit sont des phénomènes

qui appartiennent exclusivement à la syphilis ou bien peu s'en faut. Rien de semblable avec la scrofule, sauf exceptions des plus rares. — C'est donc là une particularité presque pathognomonique, qui suffit bien souvent à déterminer le diagnostic. J'appelle l'attention sur ce point.

Grâce à un tel ensemble de considérations et de signes, le diagnostic est facilement et sûrement institué dans la grande généralité des cas. Je n'ai pas dit « dans tous les cas », et pour cause. C'est qu'en effet il reste toujours en l'espèce, quoi qu'on fasse, si méthodiquement et si ingénieusement qu'on interprète les diverses particularités séméiologiques, un certain stock de cas sur lesquels il est *impossible* de formuler un jugement précis, au moins d'une façon immédiate. Tels sont, par exemple, les cas où les lésions ne présentent que des caractères indécis, vagues, *flous* ; — ceux où, par exception, interviennent des anomalies (ulcères syphilitiques douloureux ou ulcères tuberculeux indolents) ; — ceux où les antécédents restent douteux ou ignorés ; — ceux où la personnalité du malade et l'évolution morbide n'ont pas de signification décisive ; — ceux où la syphilis est venue se greffer sur un terrains crofuleux, etc., etc.

Or, qu'on le note bien, les cas de cet ordre ne sont pas seulement difficiles ou impossibles comme diagnostic pour le médecin peu versé dans les études syphiligraphiques ; ils sont difficiles ou impossibles *pour tout le monde*, voire pour les praticiens les plus experts en ces matières spéciales. Ces derniers même sont souvent ceux qui hésiteront le plus, qui voudront le moins se prononcer, et cela parce qu'ils ont à la fois l'expérience qui apprend à douter et l'autorité qui leur permet *de ne pas savoir*. C'est là ce qu'ont très bien dit en l'espèce Ricord et Bazin : « Il est des cas où le diagnostic est tellement obscur qu'il faut rester dans le doute et *avoir le courage de dire qu'on ignore.* »

Dans les cas de ce dernier ordre, reste, pour faire la lumière, le recours à trois ordres de criterium, à savoir :

1° Le *criterium bactériologique*, consistant, comme chacun le sait, en ceci : Recueillir les produits de sécrétion de l'ulcère, au besoin racler la surface de l'ulcère, et porter sous le microscope les éléments ainsi obtenus. La lésion est-elle un ulcère tuberculeux, le microscope révélera le bacille de Koch ; n'est-elle pas de nature tuberculeuse, le microscope attestera l'absence de ce bacille.

Rien de mieux théoriquement, et la pratique réalise parfois en l'espèce les espérances de la théorie. Mais il n'en est pas toujours de la sorte, tant s'en faut, et le criterium en question est bien loin de mériter l'absolue confiance qu'on lui accorde trop facilement. C'est qu'en effet, au dire des bactériologues les plus autorisés,

l'*ulcère le plus indéniablement tuberculeux peut ne pas fournir de bacilles de Koch.* « ... Telles conditions font qu'il en fournira, et telles autres qu'il n'en fournira pas. Par exemple, on trouvera presque sûrement des bacilles si l'ulcère est fongueux et végétant, si son exsudat de surface est abondant, si son tissu est converti en bourbillon, en sphacèle, etc. Tandis que, dans des conditions inverses, on n'en trouvera pas... Aussi bien, comme règle générale, n'est-on jamais autorisé à récuser la nature tuberculeuse d'une lésion de par l'absence de bacilles qu'après un nombre très multiplié d'examens restés tous invariablement négatifs. » (Dr Sabouraud.)

Conclusion, en ce qui nous concerne, nous praticiens : La recherche des bacilles de Koch devra toujours être tentée, mais à la condition de n'accorder à l'absence de ces bacilles que la signification *restreinte* qu'elle comporte.

2° *Le criterium par inoculation aux animaux.* — Excellent réactif également en théorie, mais sujet, paraît-il, à caution pour des raisons diverses qu'il serait superflu d'exposer ici.

3° Et, enfin, le *criterium thérapeutique.* — C'est là le procédé *pratique* par excellence et celui qu'il convient de préférer à tout autre pour deux raisons : parce que, d'une part, il est le plus sûr, le moins sujet à erreur, même *scientifiquement*; — et parce que, d'autre part, il a chance d'être grandement utile au malade et de le guérir en même temps qu'il détermine le diagnostic de la lésion.

C'est celui, au reste, auquel tout le monde a recours en pareille occurrence. Je déclare même avoir acquis empiriquement cette conviction qu'il convient d'y recourir *dans tous les cas*, même dans ceux où la qualité tuberculeuse de la lésion semble le mieux démontrée. Cette conviction, je la dois à ce fait d'avoir vu des ulcérations réputées « indéniablement tuberculeuses » par tout le monde *guérir par le traitement antisyphilitique en dépit du diagnostic de tout le monde.* J'aurais à citer sur ce point nombre d'exemples des plus étonnants. Les deux que voici me serviront de témoignages.

Un malade, que j'ai traité en ville avec mon éminent collègue et ami le Pr Debove, présentait *depuis deux ans et demi* (qu'on remarque cette durée) des ulcérations multiples du voile palatin et des piliers, lesquelles, au double point de vue objectif et symptomatologique, étaient ou semblaient être des types parfaits d'ulcères tuberculeux. Il reniait énergiquement tout antécédent suspect, et, d'autre part, tout stigmate d'hérédité syphilitique faisait défaut sur lui. Son état général était celui d'un sujet débile, lymphatique, anémique, à constitution appauvrie. — Empiriquement nous prescrivîmes le traitement spécifique, vraiment sans en attendre de résultat. Or, huit jours plus tard, les lésions avaient déjà subi un amendement considérable et presque significatif; huit jours après, elles étaient guéries. — Et alors, piteusement, niaisement, le malade me confirmait qu'en

effet « nous avions raison » et qu'il avait eu autrefois une syphilis « dont il ne se souvenait plus quand nous l'avions interrogé à ce sujet » (!).

Second fait. — Un *médecin* (la qualité de la personne a son intérêt en l'espèce) me fait l'honneur de me consulter pour deux ulcérations du voile et des piliers gauches qui remontent à quelques mois et qui ont été considérées comme tuberculeuses par plusieurs de ses confrères de province. Et, en effet, ces deux ulcérations offrent absolument la physionomie des ulcères tuberculeux. Il présente en plus (particularité très digne d'attention) du côté correspondant *deux grosses adénopathies* péripharyngées, dont l'une égale le diamètre d'un macaron. Enfin, il déclare n'avoir jamais été affecté de syphilis et je ne découvre sur lui aucun stigmate d'hérédité spécifique; mais il est né d'un *père tuberculeux*, mort de tuberculose pulmonaire. — Empiriquement et *sans espérance* je mets en œuvre le traitement spécifique. — Vingt et un jours après, très exactement, guérison complète!

TRAITEMENT. — Déduites de l'expérience, des règles fixes s'imposent ici comme choix de remèdes et comme doses.

I. — Sur le premier point, nulle hésitation. C'est l'iodure de potassium qui est en l'espèce le remède de choix, le remède par excellence. — Inutile de lui associer le mercure, qui pourrait troubler la tolérance stomacale et qui, d'ailleurs, est bien moins actif que l'iodure, trop lentement actif en tout cas pour qu'il y ait à faire fond sur lui contre une lésion où parfois les instants sont comptés, où le moindre retard dans l'action curative peut avoir pour conséquence la rupture du voile.

Quant au second point, il importe de prescrire tout aussitôt l'iodure *à haute dose*, et cela dès le premier jour. Trois ou quatre grammes en moyenne, voilà la dose, car il est indispensable dans les cas de ce genre et, tout spécialement, dans ceux où le mal est déjà avancé, de frapper immédiatement un grand coup. « N'hésitez pas, disait de vieille date Ricord dans ses cliniques, en face d'une gomme du voile, à prescrire l'iodure *illico* et *largâ manu*; car toute tergiversation, tout retard, toute intervention timide peut conduire à une perforation irréparable ». Débuter par de petites doses pour les élever ensuite, est une détestable méthode, condamnée par l'expérience.

Et même, si les lésions sont déjà très avancées, si la rupture du voile paraît imminente, l'indication formelle est de débuter d'emblée par des *doses massives* (5, 6, 8 grammes par jour). C'est là le seul moyen de sauver le voile, s'il en est temps encore.

Sans doute, sous l'influence de pareilles doses, le malade pourra présenter tels ou tels phénomènes pénibles de ce qu'on appelle l'*iodisme*, coryza, larmoiement, bouffissure des yeux, céphalalgie, « grippe

iodique », etc. Mais que sont ces inconvénients de quelques jours en face du danger qui menace?

Il n'est pas rare d'ailleurs que ces fortes doses soient mieux tolérées que des doses moyennes ou légères.

Je ne crains pas de le répéter une dernière fois, les deux écueils, les deux causes d'insuccès en pareille situation sont : une *intervention trop tardive* ou une *intervention trop timide* de la médication iodurée.

II. — Quant au traitement local, il ne joue qu'un rôle très secondaire. D'abord, il est complètement inutile dans la période initiale. Plus tard, seulement, c'est-à-dire à la période d'ulcération, il peut avoir quelque importance comme adjuvant.

On prescrira ceci : badigeonnages bi-quotidiens à la teinture d'iode; — douches ou pulvérisations émollientes dirigées sur le voile pour déterger la surface des plaies et détacher les enduits adhérents, etc.; — gargarismes émollients, alternés avec gargarismes iodurés, tels que le suivant :

Eau distillée	250 grammes.
Iodure de potassium	3 à 6 grammes.
Teinture d'iode	25 à 50 gouttes.

Enfin, à la période de réparation, quelques cautérisations légères avec le nitrate d'argent peuvent être utiles pour activer la cicatrisation.

Et rien de plus. — Se garder surtout d'autres et détestables méthodes qui ont été et sont encore quelquefois mises en usage, à savoir : gargarismes astringents, gargarismes au sublimé; — cautérisations au crayon de nitrate sur la gomme à la période de crudité (que voulez-vous qu'elles fassent?); — et surtout (je ne songerais pas à citer de telles inepties si je ne les avais constatées plusieurs fois avec leurs déplorables conséquences) cautérisations avec l'acide nitrique, le nitrate acide de mercure, l'acide chromique, le chlorure de zinc, voire le fer rouge ! On a cru « enrayer de la sorte les progrès de la gomme » ; or, de tels moyens, d'abord, ne sont en rien propres à réaliser ce résultat, et, de plus, ils ont pour effets d'exaspérer l'état local, de créer des douleurs et de constituer des délabrements qui s'ajoutent à ceux des destructions gommeuses.

III. — Voilà la cicatrisation obtenue. A ce moment, que reste-t-il à faire?

D'abord, bien entendu, continuer le traitement général.

Mais localement? Localement, rien, si la cicatrisation s'est faite sans dommage pour le voile.

Il n'en est pas de même au cas contraire. Reste, je suppose, l'accident le plus commun en pareil cas, à savoir une *perforation*. Que faire? — Distinguons.

I. — Si la perforation est petite, *a fortiori* minuscule, elle peut encore être curable, et il faut s'efforcer de la guérir.

On croit trop, on admet trop facilement que toute perforation n'est susceptible de guérir qu'au prix d'une intervention chirurgicale. Cela est vrai pour les perforations moyennes ou grandes, mais cela est faux pour celles d'un calibre moindre.

Il n'est pas impossible (je ne dis rien de plus, qu'on veuille le remarquer) que de *petites* perforations guérissent sous l'influence de telles ou telles des deux pratiques suivantes, et surtout de leur combinaison, à savoir :

1° *Cautérisations répétées*, répétées, suivant les cas, tous les trois jours, tous les deux jours, voire quotidiennement, de façon à créer, puis à entretenir une certaine irritation locale, sans doute favorable au bourgeonnement. Ces cautérisations seront faites avec le crayon de nitrate d'argent (préférable, je crois, soit au nitrate de mercure qui est trop destructif, soit à la teinture d'iode qui n'est pas assez irritante).

2° *Voile du palais artificiel* ou *obturateur* adapté à la perforation. Je crois d'une bonne pratique de faire porter au malade, et cela *le plus tôt possible*, un appareil ayant pour résultat de fermer la communication bucco-nasale. Il n'est guère douteux, en effet, que le passage des aliments, des boissons et de la salive ne constitue une cause d'entretien pour la perforation. *Fermer cette porte* (qu'on me passe l'expression) me semble une indication rationnelle et utile. — De cela (soit dit au passage) j'ai eu la démonstration manifeste dans le cas suivant, où un obturateur a fait à lui seul les frais de la guérison.

Un de mes clients, consécutivement à l'ouverture récente d'une grande gomme du voile, conservait une perforation mesurant environ 4 millimètres et demi en longueur sur 3 à 4 millimètres de large. Sur mes conseils, il se fit construire par le Dr Goldenstein un voile en caoutchouc qui obturait parfaitement la lésion, et je me disposais à lui pratiquer une série de cautérisations lorsqu'il dut partir subitement en voyage. Il resta absent quatre mois, pendant lesquels il porta assidûment son obturateur, de jour et de nuit, ne le quittant que deux fois par jour pour le laver. Il ne subit aucune cautérisation. Or, quand je le vis à son retour, je ne fus pas médiocrement étonné de trouver la perforation comblée par une cicatrice.

J'ai bien souvent essayé de cette méthode mixte (cautérisations et obturateur) sur des perforations de divers calibres, et je dois à la vérité de dire que je compte bien plus d'échecs que de succès; mais je n'ai pas eu que des échecs. En quelques cas j'ai réussi à combler des perforations non pas seulement minimes ou allongées en fissure, mais des perforations arrondies ou ovalaires, comparables à un grain de blé, à un pépin de poire, à une lentille. Mon plus beau succès a

été un cas où j'ai obtenu l'occlusion de deux lacunes ovalaires situées près de la luette et mesurant environ 4 à 5 millimètres dans leur grand axe sur 3 à 4 dans le petit.

II. — Au contraire, la perforation est moyenne ou grande. Dans ce cas, impossible d'en espérer la guérison par les procédés qui précèdent. Rien à tenter à ce point de vue. De telles lésions, comme aussi, bien entendu, les grandes échancrures et la division du voile, ne sont justiciables que des moyens chirurgicaux (staphylorvhaphie), dont l'intervention ne saurait être que plus ou moins tardive.

Mais, en attendant l'opportunité d'une opération de ce genre (qui, d'ailleurs, n'est applicable qu'à l'ordre des cas où la perte de substance ne dépasse pas de certaines limites), une indication *immédiate* se présente à satisfaire. C'est de fermer la perforation. Comment? Par la méthode prothétique des obturateurs ou des voiles du palais artificiels.

Ces appareils rendent aux malades deux ordres d'inestimables services, à savoir :

1° D'une part, ils remédient séance tenante (ou du moins après un certain temps d'éducation) à la double infirmité qui est la conséquence naturelle des perforations ou des divisions du voile : *troubles de la voix* et *reflux nasal.*

C'est merveille (le mot n'a rien d'exagéré) d'assister à la restauration soudaine des deux fonctions compromises par la lésion du voile, dès que le malade a son obturateur en place. Tel sujet qui parle avec une voix nasonnée, confuse, et qui ne peut avaler sans reflux nasal, arrive, avec son obturateur, à parler et à avaler à peu près comme tout le monde. Je dirai même qu'une prothèse palatine bien faite est compatible avec une perfection absolue de la voix et du chant. Et de cela voici la preuve. Deux grands artistes de notre siècle, que nous avons tous admirés et applaudis, l'un comédien et l'autre chanteur, ont exercé leur art avec des appareils prothétiques comblant de larges pertes de substance du palais osseux et du voile.

2° D'autre part, ces appareils rendent aux malades un service spécial et considérable dont on a souvent le tort de méconnaître ou de subordonner l'importance. A savoir : ils assurent la *protection*, la *sauvegarde des fosses nasales.*

Qu'arrive-t-il à tout sujet qui mange ou qui boit avec une perforation ou une division du voile ? C'est qu'une partie des aliments et des boissons pénètre dans les fosses nasales et y laisse forcément des dépôts. Or, inutile de dire si les fosses nasales, grâce à leurs anfractuosités et à leurs recoins multiples, sont merveilleusement faites pour retenir ces détritus qui y stagnent, y croupissent, y fermentent, et deviennent ainsi des causes permanentes d'irritation locale, c'est-à-dire des causes d'appel pour des manifestations syphilitiques *in situ.* Aussi bien a-t-on vu maintes fois des lésions de la pituitaire et

du squelette nasal succéder à des perforations laissées béantes du palais et du voile.

Il importe de prévenir ce danger, et la méthode prothétique nous en fournit le moyen.

Conséquemment, en vue de la protection et de la sauvegarde des fosses nasales, je suis d'avis :

Que le port d'un appareil obturateur s'impose à tout sujet affecté d'une perforation du voile non susceptible d'être réparée par les moyens chirurgicaux ;

Que, le plus tôt étant le mieux en l'espèce, ce moyen prothétique est d'indication formelle dès que l'appareil pourra être toléré par des tissus de cicatrisation récente.

LÉSIONS TERTIAIRES DES AMYGDALES.

Les syphilides gommeuses sont peu communes aux amygdales. Quant aux véritables gommes parenchymateuses, elles y sont tout à fait rares. — D'ailleurs, il est souvent impossible cliniquement de différencier ces deux ordres de lésions.

De par mon observation personnelle, comme aussi de par la lecture d'un certain nombre de faits qui ont été publiés sur ce sujet (notamment par les D[rs] Juhel Renoy et Natier), je me crois autorisé à dire que les lésions gommeuses de l'amygdale sont susceptibles de formes cliniques très diverses, voire très différentes, différentes même à ce point qu'on les croirait constituées par des maladies tout à fait étrangères les unes aux autres.

On peut leur reconnaître quatre formes, pour lesquelles je proposerai les désignations suivantes :

Forme *commune*;
Forme *angineuse* ou *fébrile*;
Forme *pseudo-épithéliomateuse*;
Forme *gangreneuse.*

I. — **Forme commune.** — Dans cette première forme, assurément la plus fréquente, a symptomatologie se réduit presque aux seules apparences objectives de l'ulcère gommeux. En effet, le début y reste inaperçu et échappe presque toujours au médecin, sans doute en raison de l'indolence des lésions qui n'éveille pas l'attention des malades, tout au moins de façon à les inquiéter. Pour ma part, j'en suis encore à enregistrer un cas où il m'ait été donné d'assister à la période crue d'une lésion gommeuse de l'amygdale. Jamais, je le répète, je n'ai constaté sur un malade un infiltrat *sec* de l'amygdale, me permettant de préjuger l'imminence d'une ulcération prochaine. Je n'ai jamais vu sur l'amygdale que des lésions en voie d'ulcération ou à l'état d'ulcérations accomplies (1).

(1) Il n'est pas impossible que l'amygdale soit le siège de lésions sèches répondant à la *syphilide tuberculeuse* ; mais toujours, dans ce cas, elle est affectée de la sorte en coïncidence avec de mêmes lésions développées sur le voile et les piliers. Jamais, du moins, je ne l'ai vue intéressée isolément, *individuellement*, par des infiltrats de cet ordre.

M. le D[r] Royer (de Challes) a cité un cas intéressant de ce genre, relatif à une

Donc, ce que d'emblée et comme premier phénomène constate le médecin consiste en une *ulcération de l'amygdale*, voilà le fait.

Cette ulcération, d'ailleurs, s'il fallait en croire les malades, serait singulièrement rapide à se constituer, au point de se produire « en quelques jours et à la suite d'un court malaise guttural ». Plus vraisemblablement elle succède à un processus n'ayant rien que de normal dans son évolution, mais resté latent; et l'ulcération qui paraît se faire d'un jour à l'autre sur des tissus sains ne se fait en réalité que sur des tissus sourdement infiltrés depuis un certain temps.

Je n'ai du reste rien de spécial à dire de cet ulcère amygdalien tertiaire. Ce qu'on voit à l'époque où il est constitué est ceci : rougeur inflammatoire d'une région amygdalienne (je dis d'*une* région, car presque toujours [13 fois sur 15, d'après Natier, et 19 fois sur 20, d'après moi] la lésion est *unilatérale* ou ne devient bilatérale que successivement); — amygdale plus ou moins volumineuse, saillante en avant et en dedans; — et, sur tout ou partie de cette amygdale, *ulcération*. -- Plus ou moins large, cette ulcération offre les proportions d'une amande comme moyenne; — elle est encadrée par une aréole dure, fortement infiltrée; — ses bords sont généralement mal appréciables et masqués par les piliers; — son fond est déchiqueté, très inégal en raison même des anfractuosités normales de l'organe, jaunâtre d'aspect, voire bourbillonneux dans les cas typiques; — quelquefois aussi blanchâtre ou même (mais cela est rare) d'une blancheur parfaite, du blanc éclatant d'un caillot de lait (Juhel Renoy): — parfois, enfin, multicolore, c'est-à-dire à la fois blanc grisâtre et jaunâtre, avec semis de points plus ou moins foncés.

Cette ulcération est très variable comme profondeur, c'est-à-dire tantôt ne faisant qu'entamer superficiellement l'amygdale, tantôt, au contraire, l'excavant, y creusant des géodes, véritables cavernes où pourrait se loger une noisette (J. Renoy).

Parfois aussi, concurremment, on a noté l'infiltration des piliers qui se présentent rouges et tendus; — l'œdème de la luette; — la vascularisation de l'épiglotte, des replis aryténo-épiglottiques et de l'infundibulum laryngien.

Naturellement, quelques troubles fonctionnels s'ajoutent à cette symptomatologie objective, tels que : malaise guttural; — douleurs

jeune femme syphilitique depuis dix ans, qui présentait un type de cette curieuse syphilide tuberculeuse sèche palatine que j'ai décrite précédemment (V. p. 313) et qui simule à un si haut degré le lupus de la même région. Dans ce cas la lésion s'étendait à la fois aux parties inférieures du voile, aux piliers, à la luette et *aux amygdales*. Dans toute cette étendue, dit-il, « la muqueuse était recouverte d'une multitude de petites tubérosités groupées les unes à côté des autres et séparées entre elles par des sillons qui mettaient en relief leur saillie et donnaient aux surfaces atteintes un aspect fortement chagriné. Ces tubérosités étaient arrondies et du volume d'un grain de chènevis. D'ensemble, *la ressemblance avec le lupus était complète* ». (*Ann. de derm. et syph.*, 1889.)

angineuses retentissant parfois sur l'oreille; — dysphagie; — ptyalisme léger; — gêne pour la mastication; — voix angineuse; — certaine diminution de l'ouïe, etc. Mais ces troubles sont presque toujours moyens ou légers, en relation d'ailleurs avec l'importance de l'ulcération et plutôt encore avec le degré de réaction inflammatoire locale. — Ils n'éveillent pas d'ailleurs de réaction générale.

En tant qu'évolution, la lésion suit les phases ordinaires de l'ulcère gommeux. C'est dire que, soumise à un traitement approprié, elle s'amende rapidement, se déterge et se cicatrise. Souvent même, sous l'influence du traitement ioduré, elle se modifie de telle sorte que la réparation s'effectue à vue d'œil.

Comme dernière particularité, j'ajouterai que ces lésions gommeuses de l'amygdale coexistent quelquefois avec des lésions semblables développées sur le pharynx, les piliers et le voile. Exemples : Dans un cas de Juhel Renoy, il existait, coïncidemment avec une gomme de l'amygdale, une autre petite gomme du pilier antérieur, laquelle formait une excavation de la grosseur d'un pois. — De même, sur un de mes malades, j'ai observé dans le même temps sur l'amygdale, sur un des piliers postérieurs et le fond du pharynx, un semis de *neuf* petites ulcérations gommeuses de physionomie tout à fait caractéristique. Cas d'ordre rare, inutile de le dire.

II. — **Forme angineuse** ou **fébrile**. — Cette forme, à vrai dire, ne constitue qu'un épisode, et même un épisode de courte durée, dans l'ensemble clinique. Mais cet épisode est assez singulier pour conférer à la maladie une forme particulière. Sommairement il consiste en ceci : une **angine aiguë** surajoutée au processus gommeux, angine faisant invasion sur la scène morbide au moment où la gomme, restée latente ou à peu près latente jusqu'alors, commence à se ramollir.

Cette angine peut être plus ou moins intense. — Généralement, elle est assez vive, s'élève au diapason de l'amygdalite vulgaire ou de l'angine herpétique commune, et se caractérise alors pour quelques jours, pour une huitaine au plus, par les deux ordres de symptômes qui constituent de telles angines, à savoir :

D'une part, phénomènes locaux : rougeur vive d'une des moitiés de la gorge, souvent avec fluxion œdémateuse du voile; — tuméfaction amygdalienne, avec enduits blanchâtres; — douleurs vives, avec irradiations possibles vers l'oreille ; — dysphagie ; — rénitence, voire dureté inflammatoire de toute la région; — engorgement ganglionnaire périphérique ; — etc.

Et, d'autre part, troubles réactionnels : fièvre assez vive, s'élevant par exemple jusqu'à 39° ; — malaise général ; — céphalalgie ; — inappétence et troubles gastriques; — courbature ; — en un mot, tous symptômes constituant le cortège usuel des accidents fébriles.

C'est là, on le voit, l'appareil symptomatique banal de l'amygdalite

aiguë vulgaire. Or, je le demande, comment, en présence de tels symptômes, ne pas prendre le change? Comment aller songer à la syphilis et surtout à la syphilis tertiaire, affection si éminemment torpide, aphlegmasique et apyrétique, comme raison possible d'un tel ensemble morbide? Aussi bien, en pareil cas, la règle est-elle que le diagnostic s'égare et que l'on mette en cause n'importe quelle affection de la gorge, sauf une angine d'ordre spécifique.

C'est ainsi que, dans un cas typique de ce genre, le regretté Dr Juhel Renoy, dont chacun de nous a connu la perspicacité diagnostique, raconte que « tour à tour il a cru, sur son malade, à une angine rhumatismale, puis à une amygdalite, puis à la diphthérie », et ce ne fut, en fin de compte, qu'à la suite de ces erreurs successives, c'est-à-dire plusieurs jours après le premier examen, qu'il finit par aboutir au diagnostic vrai de la lésion.

III. — **Forme pseudo-épithéliomateuse.** — Exceptionnelle, mais authentique, trop authentique même de par les erreurs auxquelles elle a parfois donné lieu.

Il n'est pas douteux qu'en certains cas la gomme amygdalienne puisse revêtir l'aspect objectif de l'épithéliome, et cela de par l'exagération de son volume, de par la physionomie de son ulcération, de par son état « champignoneux » (cas de Velpeau), de par une adénopathie concomitante bien accentuée, et surtout, enfin, de par sa dureté véritablement cancroïdienne.

A ce point qu'on s'y est trompé. A ce point que l'erreur a pu être commise par des maîtres de l'art et même suivie d'opération. Tel est un cas bien connu dans lequel le célèbre Blandin enleva, par une opération hardie et couronnée de succès, une grosse tumeur amygdalienne qu'il avait jugée cancéreuse. Ajoutez à cela le non moins curieux épilogue que voici. Une récidive s'étant produite *in situ* six mois plus tard, Blandin, cette fois, se refusa à pratiquer une seconde opération et à enlever cette nouvelle tumeur qu'il estimait constituer encore un « cancer de la pire espèce ». Or, soumise au traitement ioduré, cette tumeur guérit complètement.

IV. — **Forme gangreneuse.** — Exclusion faite des cas où un processus sphacélique superficiel, circonscrit et, au total, insignifiant, peut se montrer à la surface d'une ulcération gommeuse de l'amygdale, la véritable gangrène tonsillaire d'angine spécifique est un fait d'une extraordinaire rareté.

Je ne l'ai observée, pour ma part, qu'une seule fois, au sixième mois d'une syphilis maligne qui avait succédé à un énorme chancre phagédénique du gland. D'une façon ultra-rapide, il se produisit une infiltration d'une amygdale et de la portion attenante du pharynx, avec phénomènes de violente angine; puis bientôt la débâcle gommeuse s'annonça sous forme d'une véritable nappe gangreneuse d'un aspect horrible. On apercevait toute la moitié droite de la gorge convertie

en une ulcération noirâtre ou même absolument noire sur quelques points, putrilagineuse, semée de débris sphacéliques affreusement fétides, etc. En même temps, dysphagie épouvantable, angoisse respiratoire, anxiété générale, et phénomènes adynamiques tout à fait alarmants. Un traitement intensif eut pourtant raison de tout cet ensemble morbide, et quelques semaines plus tard l'ulcération était absolument guérie, guérie au point qu'il n'en restait pas vestige.

RETENTISSEMENT GANGLIONNAIRE. — La règle, en l'espèce, est que la gomme reste sans réaction sur le système ganglionnaire. Mais il est bien essentiel pour le diagnostic de spécifier qu'il peut y avoir des exceptions à cette règle.

D'abord, dans les formes inflammatoires, les ganglions sont parfois influencés, cela sans doute plutôt du fait même de la complication inflammatoire ou d'une infection secondaire que de la lésion originelle.

Et, d'autre part, dans les formes non inflammatoires, on a constaté plusieurs fois, au voisinage de gommes amygdaliennes, des engorgements glandulaires plus ou moins accentués. Ainsi, dans un cas de Velpeau, il existait coïncidemment avec une amygdale transformée « en un véritable champignon » une adénopathie sous maxillaire *à ganglions multiples* et à ganglions d'un *volume considérable*. — Dans un autre cas de Homolle, « une lymphadénite gommeuse multiple » coïncidait avec un ulcère gommeux de l'amygdale, etc.

DIAGNOSTIC. — Deux points à noter tout d'abord, comme conséquences de ce qui précède :

I. — C'est, d'une part, que les complications inflammatoires de certaines gommes amygdaliennes peuvent en imposer et conduire au diagnostic d'**angine simple**, d'**angine herpétique**, tant l'épiphénomène prédomine parfois sur la lésion originelle.

Simple surprise possible dont il est bon d'être averti.

II. — C'est, d'autre part, qu'en certains cas très rares la gomme amygdalienne prend une physionomie qui la rend vraiment susceptible d'être confondue avec le **cancer**. On se gardera d'une erreur aussi profondément regrettable de par les conséquences chirurgicales auxquelles elle peut aboutir, si l'on prend en considération les particularités suivantes :

Le cancer offre très généralement un degré de *durete* supérieur à celui qu'atteint la gomme; — il affecte une *évolution* bien plus lente; — il s'accompagne presque constamment d'une *douleur d'oreille* qui ne s'observe que rarement dans la gomme; — il forme une lésion surélevée, bourgeonnante, « en champignon » et non pas une ulcération à la fois entaillée de bords et déchiquetée de fond, double modalité presque caractéristique de la gomme; — il *saigne* ou *sai-*

gnote au moindre attouchement ; — enfin, il s'accompagne rapidement d'une *adénopathie* bien accentuée, etc. ; — tous caractères que je me borne à énoncer ici succinctement, pour avoir déjà insisté à diverses reprises sur ce diagnostic différentiel du cancer et de la gomme.

En tout cas, l'indication majeure en l'espèce est de n'intervenir chirurgicalement que dans la seule éventualité où le diagnostic de tumeur maligne s'impose d'une façon ultra-formelle. Si le moindre doute subsiste, ai-je à répéter qu'une excessive circonspection est de rigueur. Il y a non pas seulement indication, mais obligation professionnelle pour le médecin, à tenter en pareille situation ce qu'on appelle le *traitement d'épreuve*.

III. — En dehors de ces formes rares, le diagnostic de l'ulcère gommeux amygdalien se fait généralement sans grande difficulté, et cela de par les commémoratifs d'antécédents spécifiques, de par l'absence très usuelle (sinon absolument constante) d'adénopathie satellite, de par certaines particularités de l'aspect objectif, etc. Quelques détails cependant.

Certes, le *chancre amygdalien* a pu en imposer pour la gomme, comme je l'ai dit ailleurs. Mais il s'en différencie facilement par son adénopathie, par l'explosion secondaire qui le suit à courte échéance, et surtout par ce fait qu'il constitue le *premier* terme d'une série morbide, au lieu d'en être un terme éloigné, consécutif à d'autres manifestations diathésiques.

IV. — **Ulcère tuberculeux.** — La tuberculose amygdalienne peut être primitive (Lermoyez, Dieulafoy, etc.); mais cela est rare. Le plus habituellement, et de beaucoup, elle n'est que secondaire et succède à une tuberculose pulmonaire ou laryngée.

Elle affecte deux formes : l'une aiguë (forme douloureuse aiguë de Barth) qui ne saurait prêter à confusion avec la syphilose amygdalienne en raison de ses caractères à la fois inflammatoires et douloureux, tels que rougeur générale de l'isthme guttural, dysphagie très accentuée avec irradiations douloureuses vers l'oreille, salivation, adénopathies subaiguës, etc. ; — et l'autre, chronique, qui seule peut simuler les manifestations spécifiques de même siège.

Cette dernière forme se traduit par des ulcérations demi-creuses, irrégulières de fond, déchiquetées de bords, extrêmement variables comme couleur et comme aspect. A noter cependant que ces ulcérations ne présentent ni l'entaillure nette de bords, ni la dureté de base, ni l'enduit bourbillonneux ou crémeux, qui caractérisent si nettement les ulcérations gommeuses.

Le plus souvent aussi elles s'accompagnent d'adénopathies qui font presque toujours défaut avec la gomme.

Mais, bien plus sûrement, le caractère d'espèce ressortira pour ces lésions des données suivantes :

Coïncidence possible (rare, à la vérité) de tubercules miliaires périphériques (points jaunes de Trélat); — bien plus souvent, coïncidence significative avec lésions tuberculeuses du poumon ou du larynx; — évolution lente, bien plus lente que celle des lésions spécifiques; — découverte possible du bacille de Koch dans la suppuration et les produits de grattage; — et surtout, résultats fournis par le traitement d'épreuve, criterium souverain ici comme ailleurs.

Je ne dirai rien du *lupus* qui est extraordinairement rare en cette région. Presque invariablement, d'ailleurs, les affections lupiques de l'amygdale ne sont que des irradiations de voisinage.

v. — **AMYGDALITE LACUNAIRE ULCÉREUSE.** — Voici, en revanche, une lésion d'une objectivité bien plus trompeuse, objectivité conduisant même à des erreurs diagnostiques presque fatales. C'est l'ulcère consécutif à cette curieuse angine qui a été décrite et figurée pour la première fois par le Dr Moure (de Bordeaux) (1), que plusieurs fois à mon tour j'ai signalée dans mes leçons, et sur laquelle de très intéressants travaux ont été récemment publiés par MM. Mendel (2), Vincent (3), Raoult et Thiry (de Nancy) (4), de la Combe (de Bordeaux) (5), etc.

Qu'est-ce que cette angine sur la dénomination de laquelle on n'est pas encore fixé et qu'on a qualifiée tour à tour des noms d'*amygdalite lacunaire ulcéreuse*; — d'*amygdalite ulcéreuse chancriforme*; — d'*amygdalite ulcéro-membraneuse chancriforme*, etc.? Cette angine est-elle microbienne ou non? Et est-elle la seule qui puisse aboutir à des ulcérations de cet ordre? Ce sont là toutes questions à réserver et qui, d'ailleurs, ne nous intéressant qu'indirectement, ne sauraient être discutées ici. Toujours est-il, et cela seulement nous concerne, qu'à la suite de certaines angines éphémères, inflammatoires ou subinflammatoires, pyrétiques ou presque apyrétiques, très analogues au total à ce qu'est l'angine la plus banale, on voit parfois se produire dans la loge amygdalienne des **ulcérations** plus ou moins importantes, ulcérations susceptibles par leur importance même d'en imposer pour diverses lésions, telles que le chancre syphilitique ou bien plutôt encore les ulcérations tertiaires de la syphilis.

(1) *De l'amygdalite lacunaire ulcéreuse* (*Bull. et mém. de la Soc. franç. d'otologie, de laryngologie*, etc., 1895).

(2) *De l'amygdalite ulcéreuse chancriforme* (Même recueil, 1895).

(3) *Sur une forme particulière d'angine diphthéroïde* (*angine à bacilles fusiformes*) (*Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1898).

(4) *Des amygdalites ulcéro-membraneuses chancriformes avec spirilles et bacilles fusiformes de Vincent* (*Bull. et mém. de la Soc. franç. d'otologie, de laryngologie*, etc., 1898).

(5) *De l'amygdalite lacunaire latente enkystée* (Même recueil, 1898).

Consulter encore : Panoff, *Contribution à l'étude de l'angine ulcéro-membraneuse chancriforme et de la stomatite ulcéro-membraneuse avec bacilles fusiformes de Vincent et spirilles*, Th. de Nancy, 1899. — Costard, *De l'amygdalite ulcéro-membraneuse chancriforme à bacilles fusiformes et spirilles, ou maladie de Vincent.* Th. de Paris, 1900

A noter d'abord, au point de vue clinique, que ces ulcérations sont, pour ainsi dire, *improvisées*, tant elles sont rapides à se produire. D'un jour à l'autre on les trouve constituées, et cela sans précédents d'une importance corrélative. On les dirait successives à l'ouverture d'un abcès dont la coque se serait ulcérée, mais dont les phénomènes préparatoires auraient fait défaut.

Quant à leurs caractères objectifs, elles se présentent comme il suit :

Largement étalées à la surface d'une amygdale (l'autre restant saine), et affectant là l'étendue moyenne d'une pièce de 50 centimes, d'une amande, d'un noyau de prune;

Variables de forme : arrondies, ovalaires, amorphes;

Circonscrites par des bords irréguliers, frangés, parfois entaillés à pic;

Toujours assez creuses et quelquefois très creuses, cratériformes, excavées en géode;

Anfractueuses de fond et tapissées par des enduits blanc jaunâtre, pulpeux, putrilagineux, débris de tissus mortifiés de l'amygdale, où l'étude histologique révèle « une destruction localisée des follicules clos, avec bacilles très divers, parmi lesquels prédominent des bacilles fusiformes et des spirilles » ;

En un mot, *sphacéliques* d'aspect, bien plutôt qu'inflammatoires.

D'autre part, ces ulcérations ne donnent lieu cliniquement qu'à de légers troubles fonctionnels de dysphagie, et ne retentissent même que d'une façon assez rare et légère sur les ganglions, etc.

Pour compléter le tableau, ajoutons que l'affection se rencontre presque exclusivement sur de jeunes sujets de dix-huit à vingt-cinq ans, et qu'elle « a paru affecter avec une préférence marquée les étudiants en médecine » ; — que, née insidieusement, elle évolue avec rapidité; — et qu'enfin ses ulcérations terminales se détergent, puis se réparent d'une façon non moins hâtive sous l'influence de quelques topiques (badigeonnages de teinture d'iode, gargarismes, etc.).

Or, cette affection singulière, très singulière, nous intéresse spécialement par ce fait qu'à sa période ulcéreuse *elle simule d'une étonnante façon les ulcères gommeux de la gorge.* Pour avoir déjà vu plusieurs cas de cet ordre, j'affirme que le plus souvent la ressemblance est parfaite, absolue, entre lesdites ulcérations et l'ulcère gommeux le plus typique.

Dans un cas, par exemple, que j'ai observé en ville avec mon vénéré maître le Dr Bergeron, une large ulcération jaune et bourbillonneuse, couvrant l'amygdale ou plutôt ce qui restait de l'amygdale gauche, offrait le *type idéal* de l'ulcère gommeux. L'erreur diagnostique s'imposait de par les données objectives.

Aussi bien, compter en l'espèce sur l'aspect objectif pour établir un diagnostic différentiel entre cet ulcère *simple* de l'amygdale (qu'on

me laisse l'appeler ainsi, faute d'une appellation meilleure) et les lésions gommeuses serait un véritable leurre. L'objectivité ne fournit que des analogies ou des identités, et c'est à d'autres considérations qu'il convient de faire appel.

Souvent le diagnostic découle tout naturellement de l'évolution morbide, alors, par exemple, que le stade ulcéreux a été précédé des symptômes d'une angine inflammatoire et fébrile, ce qui exclut presque sûrement la gomme.

Mais, en des conditions précisément opposées, c'est-à-dire alors que l'évolution s'est faite à froid ou peu s'en faut, le diagnostic repose exclusivement sur la notion des *antécédents morbides*. C'est ainsi que, dans le cas que nous avons observé en commun, M. Bergeron et moi, nous n'avons pu être fixés sur la qualité non syphilitique de la lésion que par l'absence bien démontrée sur notre malade de toute tare syphilitique d'origine acquise ou héréditaire.

A posteriori, la guérison rapide des ulcérations, en dehors de toute intervention du traitement spécifique, devient encore un témoignage en faveur de la qualité non syphilitique des accidents.

En résumé, donc :

Évolution rapide, quelquefois à début inflammatoire;

Absence d'antécédents spécifiques;

Et guérison hâtive en dehors du traitement antisyphilitique;

Voilà les seuls éléments dont dispose le diagnostic différentiel, réserve faite pour les données encore controversables de l'examen bactériologique.

LÉSIONS TERTIAIRES DU PHARYNX.

Assez communes. — J'en trouve 94 cas dans ma statistique générale. — Cependant, elles sont environ trois fois moins communes que celles de la langue (262), et plus de deux fois moins communes que celles du voile palatin (215).

Naturellement, elles se groupent sous deux chefs : lésions muqueuses et lésions sous-muqueuses. — Il va sans dire qu'ici comme ailleurs ces deux ordres de lésions se présentent très souvent associés, combinés.

I. — **Lésions de la muqueuse** ou Syphilides gommeuses pharyngées. — Celles-ci se présentent sous deux formes. Tantôt elles sont constituées par de petites nodosités bien *circonscrites*, et tantôt, au contraire, par des *infiltrations diffuses*.

1° La forme circonscrite est de beaucoup la plus fréquente; c'est aussi la plus bénigne. — Elle consiste simplement en ceci : une petite tumeur ou une série de petites tumeurs (au nombre de 2, 3, 5, 6) développées dans la muqueuse du pharynx.

Originairement solide et ferme (mais échappant presque toujours à l'attention du malade à cette époque), cette nodosité du derme pharyngé se ramollit plus tard à la façon d'une syphilide tuberculo-ulcéreuse, s'ouvre et aboutit à une ulcération.

L'ulcération ainsi formée présente absolument les caractères de l'ulcération gommeuse cutanée. C'est dire qu'elle est constituée par une plaie généralement circulaire et souvent même si régulièrement ronde qu'on la dirait faite au compas; — plaie notablement creuse, à entamure fortement accentuée; — à bords nettement découpés dans une aréole dure, infiltrée, rouge, quelque peu saillante et formant une sorte de cadre à la lésion ; — à fond jaunâtre, ou bien d'aspect bourbillonneux, ou bien revêtu d'une sorte d'enduit crémeux, muco-purulent ou diphthéroïde.

2° La forme *en nappe* se différencie simplement de la précédente en ce qu'au lieu de constituer une tumeur circonscrite de la muqueuse elle consiste en une infiltration qui s'étend en surface et envahit sous forme de placard une portion plus ou moins considérable de la muqueuse pharyngée.

C'est ainsi que l'on trouve, par exemple, la paroi postérieure du

pharynx dégénérée sur une étendue variable en un tissu dur, lardacé, résistant. Dans ce cas, la muqueuse boursouflée se rapproche notablement des parties antérieures, jusqu'à confiner parfois à la face postérieure du voile.

D'autres fois, l'infiltration diffuse porte sur une paroi latérale et notamment sur les piliers de l'isthme qui deviennent épaissis, durs, fermes, rigides. D'une part, alors, cette infiltration tuméfie la région et lui donne l'aspect d'une intumescence massive de toute une paroi pharyngée ; d'autre part, elle a pour conséquence de diminuer d'autant les diamètres de la cavité pharyngienne ou de l'isthme bucco-pharyngien. Si bien qu'en certains cas il se produit un certain degré d'*atrésie gutturale*, par suite de cette hyperplasie des tissus pariétaux.

Au reste, cette forme particulière d'infiltrat en nappe ne diffère pas comme évolution des gommes de tout genre. Après un certain temps, elle subit le ramollissement que subissent les gommes, s'ulcère sur plusieurs points, et dégénère en de larges ulcérations, proportionnelles comme étendue à celle de l'infiltrat.

Quels *troubles fonctionnels* traduisent ces lésions?

Il est absolument vrai, comme on l'a dit, que la syphilis tertiaire vient prendre domicile dans le pharynx « sans apparat et sans bruit ». Donc, début ignoré et développement indolent, insidieux, voilà le premier caractère à signaler ici.

Plus tard, ces lésions n'occasionnent encore qu'une gêne insignifiante de la gorge et peu ou pas de douleurs, si peu même que le malade ne s'en inquiète pas, qu'il est à cent lieues de se supposer atteint d'une lésion sérieuse de la gorge.

La douleur et les troubles fonctionnels ne commencent guère qu'avec l'ulcération. Et encore quelle est cette douleur, quels sont ces troubles fonctionnels? Ici, distinction nécessaire à établir suivant les cas, car les phénomènes peuvent différer du tout au tout.

Si la lésion est unique ou si des lésions même multiples sont peu étendues et siègent sur la paroi postérieure du pharynx, douleur nulle ou presque nulle, et troubles fonctionnels presque insignifiants; rien autre qu'un certain embarras, un certain malaise de la gorge, avec besoins fréquents de hemmer, de cracher, et c'est tout.

Au contraire, si les lésions sont confluentes, étendues, si elles occupent les parties voisines de l'isthme, ou *à fortiori* si des lésions de la paroi postérieure se sont étendues jusqu'à l'isthme, alors scène très différente, à savoir : Douleurs véritables, douleurs peu intenses, il est vrai, à l'état de repos de la gorge, c'est-à-dire quand le malade n'avale pas; mais **dysphagie** très accentuée et dans tous ses modes. Tous mouvements de déglutition pénibles. Déglutition des solides très douloureuse, impossible même. Malade forcé de s'alimenter avec des liquides, des bouillies, des soupes. Déglutition des liquides égale-

ment douloureuse; vin, alcooliques et acides devenus insupportables. — Quelquefois accidents de reflux nasal produits par la rigidité du voile ou la difficulté extrême des mouvements de déglutition. — Mastication également gênée par les mouvements de la mâchoire, qui retentissent vers la gorge. — Voix altérée, non comme timbre, mais comme intensité et comme articulation des sons; de plus, voix nasonnée. — Besoins fréquents de cracher, en raison de l'abondance de la salive et de la gêne pour avaler; expulsion de mucosités tantôt claires et filantes, tantôt mêlées de pus et striées de sang.

Bref, véritable angoisse angineuse, souvent des plus pénibles, parfois même atroce, et persistant jusqu'à modification et amendement notable des ulcérations gutturales.

Localisations sus-palatines ou naso-pharyngées (Gommes larvées du pharynx). — Une particularité de siège doit nous arrêter, d'autant qu'elle est peu connue en général ou trop peu remarquée et que, méconnue, elle risque d'aboutir aux conséquences les plus graves.

Il n'est pas rare que les syphilides tertiaires du pharynx aillent se loger *derrière l'orifice postérieur des fosses nasales*, à savoir dans ce département de l'organe dit pharynx nasal ou aérien, ou bien encore cavité naso-tubaire.

Là, naturellement elles se dérobent aux yeux, deviennent *larvées*. Or, c'est précisément ce caractère larvé qui constitue le danger de telles lésions; car, dans un siège aussi profond et aussi peu accessible aux modes usuels d'exploration, elles restent le plus souvent ignorées.

Et pourquoi? Parce qu'elles ne se trahissent là par aucun trouble fonctionnel spécial, ou se bornent à déterminer des troubles fonctionnels si peu intenses que le plus souvent les malades n'y prennent pas garde. Pas de douleur, à vrai dire; simple gêne de l'arrière-gorge, et gêne *obscure*, vague, nécessairement mal localisée par le malade. — En certains cas seulement, bourdonnements d'oreille, dureté de l'ouïe (cela n'a lieu que si l'orifice de la trompe est intéressé par la lésion); — et coryza persistant (alors que les arrière-narines sont affectées), avec besoins plus fréquents de mouchage et expulsion de matières purulentes, jaunes, quelquefois striées de sang.

Qu'arrive-t-il alors, cela neuf fois sur dix, quand on est consulté pour de tels symptômes? On inspecte la gorge par les procédés usuels, c'est-à-dire en se contentant d'introduire une cuiller dans la bouche. On ne trouve rien d'appréciable; rassuré par cet examen négatif, on diagnostique ou bien coryza chronique et coryza simple, ou bien catarrhe de la trompe. Souvent même, alors qu'il n'y a ni coryza ni troubles de l'ouïe, alors qu'une certaine gêne de l'arrière-gorge est seule accusée, on croit à une douleur rhumatismale de la gorge, à

une angine bénigne, et l'on passe outre. Très fréquemment ainsi, pour une raison ou pour une autre, on aboutit à méconnaître ces lésions, et on laisse les malades exposés aux conséquences graves qu'elles comportent.

Au début de ma carrière, j'ai commis une méprise de ce genre qu'il sera bon de relater ici comme un type du genre d'erreurs auxquelles exposent les localisations spécifiques en question

Une jeune femme, que j'avais soignée pour des affections diverses, mais qui ne m'avait jamais avoué ses antécédents syphilitiques, vient me consulter pour une certaine « gêne » qu'elle éprouve dans la gorge. J'examine la gorge, tout simplement en abaissant la langue avec une cuiller. Je ne trouve rien. En raison de l'état de santé d'ailleurs excellent, je ne vois rien de sérieux à de tels symptômes et je prescris un gargarisme, avec quelques menus soins. — Quatre jours après, la malade revient, accusant toujours une « gêne dans la gorge ». Elle ne souffre pas, dit-elle, mais elle « a sûrement quelque chose dans le gosier ». Je l'interroge à nouveau, et ne trouve aucun trouble fonctionnel. Pas de coryza, pas de trouble de l'ouïe. J'interroge même sur la syphilis, tout prêt, en cas d'aveu, à faire une exploration spéciale. Négation. Rassuré, je conseille d'attendre encore quelques jours, en continuant le même gargarisme émollient. — Quelques jours plus tard, nouvelle visite. Le mal persiste toujours. Cette fois, je veux en avoir le cœur net. J'examine avec insistance par le procédé usuel. Rien. Je soulève légèrement le voile. Rien. Enfin, je m'arme de deux cuillers, et je soulève complètement le voile en le renversant, et j'aperçois alors le segment inférieur d'un magnifique ulcère *jaune* qui s'étalait sur la paroi postérieure du pharynx, tout à fait supérieurement, et qui conséquemment était masqué d'une façon complète par le voile. Cet ulcère avait une physionomie telle que, sans interroger derechef la malade, je lui affirmai qu'elle avait eu autrefois la syphilis, ce dont elle finit par convenir du reste, après quelques dénégations préliminaires. — Traitement spécifique, et guérison rapide.

Aussi, avis pratique : Alors qu'un malade, se disant ou non affecté de syphilis, vient nous consulter pour un mal de gorge profond sans lésions apparentes à l'examen, *suspecter une lésion sus-palatine du pharynx et rechercher cette lésion.*

La rechercher, et comment? D'une façon spéciale. Ou bien par l'examen rhinoscopique ; ou bien, ce qui pourra suffire pour nombre de cas, en soulevant fortement le voile, de façon à le renverser et à apercevoir directement ce qu'on peut apercevoir ainsi des portions rétro-palatines du pharynx. Cette manœuvre est plus facile à exécuter qu'on ne le croit *à priori*. Le voile du palais est certes doué d'une sensibilité très délicate ; on ne peut le toucher, l'effleurer, sans provoquer aussitôt des mouvements réflexes. Mais, s'il se révolte alors qu'on se

borne à l'effleurer, il devient singulièrement docile dès qu'il se sent pris; il se laisse faire alors, si je puis ainsi parler. Du moment où l'on applique sur lui fortement un releveur quelconque, tel qu'une cuiller à café, on peut le relever horizontalement, on peut même le renverser, et de la sorte inspecter une bonne portion de la paroi postérieure du pharynx, point où se localisent le plus volontiers les ulcérations tertiaires de la région. C'est en procédant de la sorte que j'ai pu en maintes occasions, plus de vingt fois déjà pour le moins, découvrir des ulcères larvés du pharynx, origine de troubles fonctionnels jusqu'alors inexpliqués.

Et, si j'insiste de la sorte sur ces lésions, si je recommande de les rechercher avec un soin extrême, c'est qu'elles comportent parfois de graves conséquences. D'abord, méconnues et non traitées, elles peuvent s'étendre, irradier aux parties voisines et devenir l'origine de ces vastes destructions dont je vais parler dans un instant. — En second lieu, elles peuvent engendrer des troubles persistants de l'ouïe, déterminer une *surdité* incomplète ou même complète, en ulcérant, oblitérant, détruisant l'orifice des trompes. J'ai dans mes notes plusieurs exemples de surdité unilatérale ou bilatérale ayant succédé à des lésions de ce genre, lésions non diagnostiquées à l'origine et, conséquemment, non traitées. — En troisième lieu et surtout, ces lésions, en se propageant vers les arrière-narines et la portion postérieure des fosses nasales, peuvent déterminer des *nécroses* et servir d'origine à cette effroyable maladie connue sous le nom d'*ozène tertiaire*. Écoutez en effet les malheureux sujets affectés d'ozène vous raconter le début de leur maladie. Très souvent ils vous diront que la maladie a préludé sur eux par un *mal de gorge postérieur*, par un enchifrènement guttural, par un coryza singulier qui semblait « siéger en arrière, tout à fait en arrière de la gorge ». Ils ont vu pour cela plusieurs médecins, se sont promenés de consultation en consultation, sans qu'on fît bien attention à leur mal. C'était « peu de chose », leur fafirmait-on, et eux-mêmes d'ailleurs ne s'en inquiétaient que médiocrement. Puis est venu un moment où une mauvaise odeur s'est exhalée de leur nez; puis cette odeur n'a fait que s'accentuer, pour dégénérer finalement en une fétidité repoussante. A ce moment on a exploré les fosses nasales au stylet et alors seulement on a reconnu une nécrose siégeant en arrière, vers le pharynx ou même dans le pharynx.

Exemple : Une jeune femme reçut la syphilis de son mari dès le début de son mariage. Ignorant la nature de son mal, elle ne s'en traita pas ou, pour mieux dire, n'en fut traitée qu'à son insu et très incomplètement. Quinze ans plus tard, elle commença à souffrir de la gorge, mais obscurément, « tout à fait en arrière et en haut ». Elle éprouvait en même temps « un rhume de cerveau singulier et très persistant ». Pendant deux ans elle salit progressivement de deux à six mouchoirs par jour. Ne comprenant rien à de tels symptômes,

elle consulta plusieurs médecins qui prescrivirent divers remèdes, lesquels demeurèrent inefficaces pour la bonne raison que la cause du mal n'était pas connue et partant non combattue. Finalement elle commença à exhaler une odeur fadasse, puis fétide, puis épouvantable. Alors seulement on s'inquiéta; alors seulement le mari songea qu'il pourrait bien y avoir quelque chose de son fait dans ce singulier mal jusqu'alors inexpliqué; il me fit mander, et je n'eus pas de peine à reconnaître au stylet de vastes nécroses occupant la partie la plus postérieure des fosses nasales. Or, voilà *deux ans* que ces nécroses ont été reconnues; et elles n'ont pas encore achevé de s'éliminer aujourd'hui! Et voilà deux ans que cette malheureuse femme s'est condamnée elle-même à une véritable séquestration, en raison de l'infirmité qui la rend un « objet de dégoût » pour tout le monde!

II. — **Lésions sous-muqueuses.** — **GOMMES DU PHARYNX.** — Pour la plupart des cas, l'histoire de ces gommes sous-muqueuses se confond avec celle des syphilides gommeuses de la même région. Le plus souvent, en effet, ces gommes sous-muqueuses sont de *petites* tumeurs qui, après être restées un certain temps solides et dures, se ramollissent, s'ouvrent, et forment à la surface de la muqueuse des ulcérations absolument identiques à celles qui résultent des gommes du derme muqueux.

Mais, en d'autres cas, les gommes pharyngées prennent bien plus d'importance. D'abord, il n'est pas rare d'en rencontrer de comparables comme proportions à un grain de cassis, à une olive, à une noisette. On en a vu du volume d'une demi-noix, voire d'une noix. Ce sont alors de véritables tumeurs, susceptibles de créer des complications et surtout de donner lieu à des erreurs diagnostiques dont on conçoit les conséquences.

Mais il y a plus, et ceci, bien que très exceptionnel, mérite une sérieuse attention. Il n'est pas impossible que ces gommes pharyngées se présentent avec des proportions très supérieures. Dans un cas du Dr Coupard, une gomme de ce siège « occupait toute la portion visible du pharynx, avec le volume de la moitié d'un œuf de dinde. Traitée par l'iodure de potassium, elle disparut en une quinzaine ». — Le Dr Davasse a relaté le cas d'une gomme pharyngée qui présentait le volume d'un *œuf de poule*. Au pourtour de cette gomme tous les tissus ambiants étaient détruits. Les os eux-mêmes, privés de périoste, étaient devenus rugueux, noirâtres, nécrosés et comme desséchés. — C'est vraisemblablement encore à une tumeur de ce genre qu'est relatif le fait suivant qu'à double titre je signale à l'attention du lecteur. Un malade était affecté d'une tumeur du pharynx, *diagnostiquée cancer encéphaloïde*. Cette tumeur fut *opérée* par Blandin. Après une guérison qui dura six mois, le mal récidiva sur place et fit bientôt des

progrès si rapides que Blandin considéra le malade comme absolument incurable et l'envoya à Bicêtre. Là, M. Maisonneuve examina la tumeur, qui, à cette époque, était devenue *énorme*. Elle occupait la région latérale gauche du cou et toute la région parotidienne ; elle pénétrait de plus dans le pharynx, déprimait le voile du palais et menaçait le malade de mort par asphyxie. L'iodure de potassium fut administré. En moins de six semaines, la tumeur avait disparu sans laisser de traces (1).

Un second point non moins essentiel à noter, c'est qu'en raison de leur voisinage avec le larynx et l'œsophage, ces tumeurs ont pu, en quelques cas, occasionner des phénomènes de dyspnée et de dysphagie des plus accusés, voire une compression assez intense pour déterminer des troubles sérieux et menacer la vie. Plusieurs cas de cet ordre ont été cités. C'est ainsi que, pour ma part, j'ai eu l'occasion d'observer le fait suivant dans ces dernières années.

Un malade commença par être affecté de ce qu'il appelait « un mal de gorge » avec difficulté pour avaler. La nature du mal ayant été méconnue, les symptômes s'aggravèrent, et vint un moment où la *dysphagie* fut extrême ; ce malheureux ne pouvait presque plus rien avaler. A cette dysphagie se joignit bientôt une *dyspnée* progressive. Après avoir essayé inutilement de divers remèdes, cet homme se souvint qu'il avait eu autrefois la syphilis et me fit mander. Ne trouvant la raison de ces symptômes étranges ni dans l'examen de la gorge qui était très saine, ni dans l'état du cou et des parties environnantes où n'existait aucune tumeur susceptible d'exercer une compression, je pratiquai le toucher du pharynx, et, très inférieurement, tout à fait au niveau de l'orifice glottique, je découvris une tumeur volumineuse, située au-devant de la colonne vertébrale, proéminente, du volume d'une grosse noix. Cette tumeur était dure et évidemment solide, tout en paraissant commencer à se ramollir à son point le plus culminant. J'administrai l'iodure de potassium ; et, quelques jours après, ce malade, que j'avais trouvé presque asphyxiant, mangeait librement et respirait de même. Quelques semaines plus tard, il était complètement guéri.

Complications. — **Pluralité de localisations. — Malignité. — Phagédénisme guttural.** — Jusqu'ici je n'ai envisagé que séparément les lésions tertiaires du voile, du palais, de la langue et du pharynx. Or, ces diverses lésions, au lieu de se confiner isolément sur tel ou tel département de la bouche ou de la gorge, peuvent s'associer, se combiner. Ainsi, rien de plus fréquent que d'observer simultanément des lésions gommeuses du voile et du pharynx, des lésions gommeuses du voile et du palais osseux, des lésions de même

(1) Maisonneuve, *Leçons cliniques sur les maladies cancéreuses.* Paris, 1854.

ordre sur la base de la langue, les piliers et le voile, des lésions de même ordre dans le pharynx et les fosses nasales, etc.

De plus, il n'est pas très rare que ces diverses lésions, alors surtout qu'elles se combinent de la sorte, affectent dans leur évolution une *malignité* particulière, soit que d'emblée elles prennent une extension rapide, que certains auteurs ont pu (sans exagération pour quelques cas) qualifier de « formidable », soit (ce qui est plus fréquent) qu'elles affectent la marche du phagédénisme chronique, rebelle à tous remèdes. C'est ainsi qu'on a vu la gorge et le pharynx être envahis en totalité par des lésions ulcéreuses, qui très rapidement détruisaient la muqueuse, les tissus sous-jacents et les os. C'est ainsi qu'on a vu des ulcérations gommeuses ravager pendant des mois, des années entières, la bouche, l'isthme du gosier, la gorge, les fosses nasales, le pharynx, et même s'étendre jusqu'au larynx et à l'œsophage, en détruisant muqueuse, tissu cellulaire, muscles, cartilages, os, pour aboutir finalement à ces délabrements horribles qu'on a pu, non sans raison, comparer à ceux du lupus cutané. Sous cette forme, l'affection constitue un véritable **LUPUS GUTTURAL TERTIAIRE.**

En d'autres cas encore, mais d'une façon heureusement très exceptionnelle, ces mêmes lésions sont susceptibles d'affecter une bien autre gravité en aboutissant à un véritable **LUPUS OSSEUX**, dans lequel les os sont envahis secondairement et se détruisent à la façon des parties molles. Tels sont les cas où, consécutivement à des ulcérations multiples de la bouche, du pharynx et du nez, les os correspondants des fosses nasales, de la bouche et du crâne en arrivent à se nécroser et se détruire. Je me rappelle avoir vu pendant mon internat chez M. Ricord un malade qui, par le fait et à la suite d'un lupus tertiaire naso-guttural, présentait des nécroses et des destructions de presque tous les os de la face et de quelques os du crâne. Mais rien n'est comparable sur ce point aux lésions formidables qu'offrit un malade dont Delpech nous a légué l'histoire. Cet infortuné, consécutivement à un lupus tertiaire qui avait détruit le palais et transformé la bouche, le nez et le pharynx en une énorme caverne béante, fut affecté d'un lupus osseux de la face et de la base du crâne. La liste des os qu'il perdit ou qui furent cariés est vraiment inimaginable. D'abord, les cornets, le vomer, les os propres du nez et tout le rebord alvéolaire de l'os maxillaire supérieur droit, furent éliminés à l'état de séquestres. La voûte palatine, en second lieu, était absolument détruite, et le sinus maxillaire librement ouvert. De plus, le stylet permettait de constater des nécroses étendues des deux maxillaires supérieurs, de l'os malaire droit, de l'unguis droit, de tout l'ethmoïde, de la région moyenne du coronal et du corps du sphénoïde. Enfin, un séquestre énorme se détacha un beau jour, très inopinément, dans le pharynx et faillit asphyxier le malade; c'était « *l'angle basilaire tout entier de l'occipital* ! »

Ce que doivent être les symptômes qui traduisent de si effroyables lésions, chacun le pressent de reste. Ce sont, d'une part, les symptômes très amplifiés, démesurément amplifiés, des lésions que nous avons étudiées précédemment dans leurs formes bénignes; et, d'autre part, des troubles généraux, voire des phénomènes de cachexie, inséparables de délabrements aussi monstrueux. Résumons en quelques mots cette double série d'accidents.

I. — D'abord, phénomènes douloureux plus ou moins accentués, violents quelquefois; — parfois, au contraire, bien qu'assez intenses par crises intermittentes, faiblement accusés en général, surtout relativement à l'étendue des lésions.

Puis, tout naturellement, salivation surintense et continue. Je traitais récemment un malade affecté de la sorte qui ne venait chez moi qu'avec *une serviette à la main* (une serviette, les mouchoirs ne lui suffisant plus) et avec une provision d'autres serviettes en poche, car il en usait une en moins d'une heure.

Puis, mastication devenue impossible, en raison de la douleur. — Déglutition horriblement douloureuse. — Reflux nasal des solides et des liquides. Pour manger ou pour boire, certains de ces malades sont forcés de renverser la tête en arrière et de prendre les attitudes les plus étranges. Une malade, citée par le Dr Manchon (1), était forcée, pour avaler les liquides et les aliments qui se mangent à la cuiller, de se coucher sur le dos; elle *jetait* alors sa nourriture dans son gosier, et ne parvenait à l'avaler que dans cette situation! — En outre, phonation nasonnée, plus que confuse, transformée en bredouillement inintelligible. — Perte de divers sens, de l'odorat et du goût spécialement, souvent aussi de l'ouïe. — Odeur fétide de l'haleine. Ozène. — Engorgement des glandes sous-maxillaires, quelquefois peu marqué, d'autres fois considérable.

II. — En second lieu, comme phénomènes généraux : Détérioration progressive de la constitution. — Affaiblissement. — Pâleur; anémie par inanition, se combinant à une sorte de *toxémie* par ingestion continue de matières purulentes et septiques. — Troubles digestifs; inappétence. — Fièvre erratique. — Et, finalement, marasme cachexie.

La mort par épuisement vient, comme une véritable délivrance, mettre fin à cette horrible scène. — Quelquefois aussi, la maladie est terminée par quelque affection intercurrente, telle notamment qu'un érysipèle ou une pneumonie de l'ordre de celles qu'on appelle pneumonies ultimes.

III. — Enfin, pour ne rien omettre dans cette symptomatologie déjà si chargée, je dois ajouter encore que les lésions dont nous poursui-

(1) *De la pharyngite syphilitique tertiaire.* Thèse de Paris, 1874.

vons l'étude ont été quelquefois l'occasion d'accidents graves ou même mortels, tels que les suivants :

1° *Hémorrhagies.* — On connaît quelques cas (très exceptionnels) d'hémorrhagies graves ou même subitement mortelles qui se sont produites du fait d'ulcérations gommeuses bucco-pharyngées. Dans l'un, H. Mayo dut lier la carotide primitive. Dans un autre, relaté par le Dr Landrieux, une fissure de la carotide interne, déterminée par une ulcération pharyngée, détermina une hémoptysie considérable, puis, deux jours après, une seconde hémoptysie *foudroyante.* Voici le fait, sommairement, d'après les *Bulletins de la Société anatomique* (1874) :

Homme affecté depuis deux ans d'une angine pharyngée ulcéreuse, ayant fini par amener l'hypertrophie et l'induration de toute la gorge et du larynx. Piliers de l'isthme remplacés par deux excroissances charnues. — Au cours de cette affection, tumeurs gommeuses survenues aux jambes et guéries par l'iodure de potassium. — Mais la lésion pharyngée reste rebelle à tout traitement. — Sans cause appréciable, *hémoptysie* très considérable. — Cette hémoptysie se reproduit deux jours plus tard et détermine la *mort en quelques instants.*

A l'autopsie, angine hypertrophique et pharyngite chronique ulcéreuse avec périostite et érosions de la face antérieure des corps vertébraux. — Latéralement, on voit du côté gauche une *ulcération linéaire faisant communiquer le tronc de la carotide interne avec le pharynx.* Cette fissure a été l'origine de l'hémoptysie foudroyante (1).

2° *Lésions des corps vertébraux.* — Complication rare, mais moins rare cependant que la précédente.

Plusieurs observations démontrent en toute évidence que, consécutivement à des lésions gommeuses pharyngées et sans doute par un processus d'irradiation de voisinage, il peut se faire un envahissement des corps vertébraux correspondants au niveau de la région cervicale (exemple : cas précité de Landrieux). — Or, à son tour, cette lésion vertébrale, en évoluant à la façon d'un ostéome gommeux, c'est-à-dire en aboutissant à des nécroses, est susceptible de retentir sur la moelle et d'ajouter à la scène morbide tels ou tels symptômes d'ordre médullaire. C'est ainsi que J. Frank a vu se produire, consécutivement à un ulcère ancien de la gorge, une paralysie des membres supérieurs ; à l'autopsie, il trouva une carie des corps des troisième, quatrième et cinquième vertèbres cervicales, dont l'altération irradiait jusqu'aux membranes de la moelle enflammée. — De même le Dr Hobbs a publié un cas très curieux de *dénudation des faisceaux antérieurs de la moelle consécutive à une ulcération syphilitique de la partie supérieure du pharynx*, avec début de troubles mé-

(1) Un cas semblable d'*hémorrhagie foudroyante* (mais sans autopsie) a été relaté par le Dr Raulin (*Ann. de policlinique de Bordeaux*, 1890). La lésion pharyngée dérivait probablement dans ce cas d'une syphilis héréditaire tardive.

dullaires qui furent enrayés et guéris par le traitement spécifique (1).

3° *Lésions des os du crâne.* — Des irradiations de même ordre ont été également observées vers les os du crâne, avec ou sans retentissement sur les méninges et l'encéphale. Qu'on se rappelle, comme type exagéré du genre, le cas précité de Delpech. Nombre d'autres exemples de même ordre pourraient être produits; je ne les passe sous silence ici que parce qu'ils trouveront place dans une autre partie de cet ouvrage (V. *Syphilis cérébrale*). — A remarquer toutefois dès à présent que les accidents cérébraux qui se manifestent de la sorte, c'est-à-dire par le fait de lésions craniennes dérivant de lésions gommeuses extérieures, offrent en général un haut degré de gravité et se terminent le plus fréquemment par la mort.

Recrudescences et récidives. — Un fait remarqué de vieille date est la tendance du tertiarisme pharyngé aux recrudescences et aux récidives.

Ainsi, il n'est pas rare de voir des ulcérations pharyngées, après s'être notablement amendées sous l'influence du traitement au point d'être presque voisines de la guérison, reprendre un élan nouveau. Exemple: Une malheureuse femme arrive dans notre service avec des lésions multiples du squelette nasal, une destruction presque complète du voile et d'énormes ulcérations pharyngées. On la traite; elle va mieux, et notamment les ulcérations du pharynx sont presque cicatrisées; puis, tout à coup et sans la moindre cause appréciable, ces ulcérations se creusent à nouveau, s'élargissent, bref se reconstituent.

De même pour les récidives vraies. On a vu des gommes pharyngées succéder à des gommes pharyngées, comme dans le cas précité de Blandin et Maisonneuve, ou comme dans un autre cas relaté par le Dr Gouguenheim (2).

Bien plus souvent encore ces récidives se produisent sous la forme d'ulcérations. Deux femmes de mon service présentèrent l'une *deux* et l'autre *quatre* récidives d'ulcérations affectant le pharynx, le voile et l'isthme guttural.

Parfois même ces ulcérations de récidive se localisent sur des tissus cicatriciels bien organisés, blancs, fibreux, par exemple sur ces curieux septums constitutifs de l'ankylose palato-pharyngée dont je vais parler dans un instant. — Une malade, nécropsiée par Deville, présentait au-dessus d'une occlusion cicatricielle du pharynx *vingt ulcérations* qui ne furent reconnues que sur la table d'amphithéâtre.

Pronostic. — *Accidents posthumes des lésions pharyngées* : **Atrésie gutturale ; — ankylose palato-pharyngée.** — L'éventualité de si nombreuses et si importantes complications (sans parler de celles

(1) *Annales des mal. de l'oreille*, 1887.
(2) *Annales des mal. de l'oreille*, 1892.

qui vont suivre) n'est pas sans charger considérablement le pronostic des affections tertiaires pharyngées.

Mais deux points se présentent à remarquer ici : C'est, d'abord, que ces complications ne se produisent que dans un nombre de cas assez restreint ; — c'est, en second lieu et surtout, qu'elles sont presque exclusivement relatives aux cas où le processus ulcératif, au lieu de se borner au pharynx, envahit simultanément ou successivement les diverses parties qui constituent l'isthme guttural. Le danger, le grand danger en l'espèce, réside dans les *lésions combinées* du pharynx, du voile, des piliers palatins et de la base de la langue, etc. De cela nous allons trouver une preuve dans les accidents en quelque sorte *posthumes* de telles lésions, à savoir dans leurs *accidents cicatriciels*.

I. Il n'est guère d'*accidents de cicatrice* (réserve faite pour l'orifice de la trompe, dont il sera question ailleurs) alors que l'ulcération s'est bornée exclusivement au pharynx. — A noter cependant que les cicatrices qui se produisent là sont en relation avec la profondeur usuelle des lésions, c'est-à-dire épaisses, fermes, dures, *fibroïdes* et comme *aponévrotiques* d'aspect. Ainsi, il est absolument commun de voir la paroi postérieure du pharynx transformée en une sorte de membrane blanchâtre, nacrée, souvent même *rayonnée* et *étoilée*, parcourue qu'elle est par des tractus fibreux plus ou moins saillants, tractus divergents, irréguliers, parfois radiés « en actinie ». A l'autopsie, en effet, on trouve cette paroi convertie en un véritable tissu aponévrotique, voire « doublée d'une couche sous-muqueuse fibroïde » (Machon). On pressent que de telles cicatrices, de par leur qualité fibreuse et rigide, seraient destinées à produire de graves accidents, si elles venaient à subir une déviation, une direction vicieuse. Et c'est, en effet, ce qui a lieu quelquefois.

Seulement, pour que cela ait lieu, il faut (sauf exceptions rares) que plusieurs des parties constituant l'isthme guttural aient été affectées simultanément ou successivement d'ulcérations. Car, chose curieuse, c'est dans les cas où l'isthme du gosier a été singulièrement *élargi* par destruction partielle ou complète des parties qui le composent, voire converti de la sorte en un énorme cloaque où communiquent largement la bouche, les fosses nasales et le pharynx, que surgissent surtout les dangers de coarctation cicatricielle consécutive ; c'est en de telles conditions que se constitue soit l'*atrésie gutturale*, soit l'*ankylose palato-pharyngée*. D'où cette proposition paradoxale d'apparence, mais absolument conforme à la vérité clinique : *Plus un pharynx s'est élargi par destruction de ses parois, plus il court risque de se rétrécir par cicatrisation consécutive.*

II. **Atrésie gutturale.** — Je le répète, lorsque les parties qui constituent le détroit de la gorge (c'est-à-dire voile, piliers, base de la

langue) ont été infiltrées par le néoplasme gommeux et profondément ulcérées, il arrive qu'après cicatrisation elles se rétractent comme font les tissus inodulaires, ou bien qu'en se cicatrisant leurs lambeaux ulcérés contractent les uns par rapport aux autres des rapports vicieux. Dans l'un ou l'autre cas, il se produit ceci : A un moment donné, alors que la cicatrisation est faite, l'isthme du gosier se trouve rétréci, amoindri dans ses diamètres transverses, antéro-postérieurs, verticaux et obliques. En outre, constitué, partiellement au moins, par des tissus cicatriciels, c'est-à-dire fibreux et inodulaires, il ne forme plus qu'un orifice *rigide*, *inflexible*, *dur*, non susceptible d'ampliation. De là, tout naturellement, gêne notable dans la déglutition, gêne plus ou moins accusée et proportionnelle tant au rétrécissement qu'à l'inflexibilité de l'anneau guttural. C'est ainsi que, dans un cas observé par Ricord, l'isthme guttural était extraordinairement rétréci par l'implantation vicieuse des deux piliers sur la portion médiane de la base de la langue; l'un de ces piliers venait même s'insérer jusqu'au centre de la langue ! La déglutition des solides était impossible; les liquides mêmes ne passaient qu'avec une extrême difficulté.

Il y a plus. Parfois, en effet, la coarctation se produit par un retrait concentrique de la zone cicatricielle qui borde l'isthme, et de là résulte un *septum*, un *diaphragme*, percé à son centre ou en un point quelconque d'un orifice qui représente l'isthme guttural. Cet orifice, d'ailleurs irrégulier, mais souvent circulaire, est toujours plus ou moins étroit et continue à se rétrécir de plus en plus par rétraction inodulaire. Il en arrive parfois à ne plus admettre que l'extrémité du doigt. Que dis-je ! On l'a vu se réduire — chose presque incroyable — au calibre d'un porte-plume, d'un crayon, d'une plume d'oie. Ainsi, dans un cas de Welander, un rétrécissement cicatriciel de cet ordre présentait la forme d'un *entonnoir* avec une ouverture susceptible seulement d'admettre une plume d'oie. Dans un autre cas très curieux, décrit et figuré par le D[r] Sauvineau (1), la bouche se trouvait occluse en arrière par une cloison verticale, au centre de laquelle l'isthme du gosier était représenté par un tout petit orifice oblique à peu près comparable comme dimensions à un *pépin de poire*. Voici, au reste, la description de l'auteur:

Femme de cinquante-neuf ans, syphilitique. — Affection ulcéreuse ayant rongé l'aile droite du nez. — Série de maux de gorge avec ulcérations. — Cicatrices. — Occlusion presque complète de l'isthme du gosier.

État actuel : « D'un pilier antérieur à l'autre pilier et du bord postérieur de la voûte palatine à la face dorsale de la langue, le voile du palais, sclérosé, forme une *cloison verticale* qui ferme la cavité de la bouche. A la partie inférieure de cette cloison, immédiatement au-dessous et un peu à gauche du V lingual, existe un *tout petit orifice* oblique, partant de la ligne médiane, dirigé à gauche et en haut, sinueux, long d'environ 7 millimètres sur 2 de

(1) *Annales de derm. et de syph.* 1891, p. 210.

largeur. Sur la lèvre supérieure de cette fente on distingue encore un vestige de la luette. C'est par cet orifice que se fait la déglutition, qui n'est plus possible que pour les aliments liquides; encore est-elle extrêmement gênée. Tout le reste du voile n'est plus qu'un tissu de cicatrices, se continuant en bas par une série de tractus fibreux avec la face dorsale et les bords latéraux de la langue », etc.

Ai-je à dire que, dans ces cas extrêmes où la déglutition est si prodigieusement entravée, une intervention chirurgicale s'impose pour détruire les brides et reconstituer l'isthme guttural?

III. — **Ankylose palato-pharyngée.** — J'ai qualifié ainsi de vieille date une variété de cicatrice vicieuse de l'isthme bien autrement fréquente. Celle-ci consiste en une véritable soudure du voile du palais avec le pharynx. Elle se produit de la façon suivante.

Consécutivement à la période où de vastes ulcérations ont ravagé l'isthme guttural, ce qui reste du voile et ce qu'on appelle le *moignon* du voile se trouve attiré en arrière vers le pharynx et vient se souder — se *souder* littéralement — avec lui. Le voile palatin alors, au lieu de rester incliné en arrière et en bas suivant sa courbe normale, se relève, devient horizontal, et se porte en arrière vers le pharynx. Là, il semble s'être greffé sur le pharynx; en tout cas, il est *continu* avec lui par une véritable fusion de tissus.

Cette soudure du voile au pharynx peut n'être que partielle ; elle peut aussi être complète.

Quelquefois, c'est un simple lambeau du voile, une sorte de bride, qui se porte du voile au pharynx. Dans un cas que j'ai eu l'occasion d'observer avec le Dr N. Guéneau de Mussy, on voyait une petite bride, de l'épaisseur de 2 millimètres, se porter obliquement, en dehors et en arrière de la luette, jusqu'à la partie latéro-postérieure du pharynx. — D'autres fois, c'est une moitié du voile qui subit cet entraînement en arrière et cette fusion. — Bien plus souvent, c'est le voile tout entier.

Et quand cette fusion est complète, qu'en résulte-t-il anatomiquement et physiologiquement?

Anatomiquement, la cavité du pharynx se trouve divisée en *deux étages* par un septum, par une cloison de nouvelle formation, cloison qui n'est autre que le voile devenu transversal et adhérent au pharynx. De ces deux étages, l'un, le supérieur, répond en avant à l'orifice postérieur des fosses nasales, et l'autre, l'inférieur, à l'orifice postérieur de la bouche. — Le plus souvent ces deux étages communiquent ensemble par un orifice médian, ouvert en rideaux retroussés et maintenu ouvert par l'écartement des moignons latéraux du voile. Le doigt indicateur peut quelquefois pénétrer dans cet orifice, et alors il a la sensation d'un anneau rigide, dur, d'une véritable bague fibreuse d'apparence et fibreuse en réalité, comme l'ont démontré les nécropsies. En d'autres cas, cet orifice est assez étroit pour ne

plus admettre que le petit doigt ou même un porte-plume, une sonde ordinaire. Il peut se réduire à un simple pertuis. — Finalement, il s'oblitère quelquefois. Le cloisonnement est alors absolu entre les deux étages pharyngés, et le pharynx supérieur se trouve ne plus avoir la moindre communication avec l'inférieur.

Physiologiquement, quelles conséquences entraîne cette adhérence vicieuse? Au point de vue de la déglutition, rien ou presque rien d'anormal, à moins qu'il n'y ait complication atrésique de l'isthme. — Au point de vue de la phonation, trouble marqué de la voix qui prend le timbre nasillard. Le malade parle alors « sans le nez », exactement comme dans les cas où les fosses nasales sont occluses par une tumeur. — Pour la respiration, troubles plus accentués : malade ne pouvant plus respirer que par la bouche, d'où dessiccation de la bouche et du gosier pendant le sommeil. — Perte de l'odorat et du goût, etc.

Enfin, pour ne rien oublier, j'ajouterai que ces modalités diverses de cicatrices vicieuses peuvent s'associer, se combiner, devenir plus complexes, et réaliser des aspects extraordinaires. Sur un malade, par exemple, le pharynx se trouvait divisé en trois compartiments (nasal, buccal et laryngé) par une série de brides et de septums échelonnés.

Traitement. — Après ce que j'ai dit sur le traitement des lésions tertiaires du voile, le chapitre actuel pourra être singulièrement abrégé.

L'iodure de potassium constitue ici encore le remède de choix, le remède par excellence. Dans la grande généralité des cas, il produit à bref délai la modification et la réparation des lésions tertiaires pharyngées. Neuf fois sur dix, pour le moins, il les guérit avec cette intensité et cette rapidité d'action qui font de lui le merveilleux agent que l'on sait. — Rarement il est utile de lui associer le mercure.

Le mercure, du reste, n'a pas en l'espèce (réserves faites pour certains cas dont je vais parler) l'intensité d'action curative qui est dévolue à l'iodure. — On l'a même accusé d'être nuisible, d'avoir « précipité en certains cas la marche envahissante des lésions ». Je tiens pour très suspecte cette dernière allégation.

Ce que je sais par nombre de faits relatés dans la science, c'est que tout au contraire le mercure a souvent eu de très heureux résultats dans les lésions de ce genre, voire dans les cas les plus graves. Et ce que je sais aussi par expérience personnelle, c'est que, forcé en certains cas rebelles (notamment dans les cas de syphilis maligne précoce) d'appeler le mercure au secours de l'iodure de potassium, je me suis très heureusement trouvé de cette association. Un des cas les plus graves que j'aie vus de lupus guttural a résisté à l'iodure, pour guérir ensuite par adjonction à ce remède de frictions mercurielles prescrites *largâ manu*. Je déclare que, s'il m'arrivait aujourd'hui de rencontrer un cas semblable, je n'hésiterais pas à l'attaquer

d'emblée, conjointement avec l'iodure, par le traitement mercuriel, et par le traitement mercuriel sous sa forme la plus intensive, à savoir les injections de calomel.

Comme traitement local, ce qu'il y a de mieux éprouvé et de plus actif consiste ici encore en ceci : badigeonnages à la teinture d'iode ou bien avec teinture alcoolo-éthérée d'iodoforme à saturation ; — gargarismes émollients très fréquemment répétés ; — douches et pulvérisations, très utiles pour déterger les ulcérations et en détacher les enduits adhérents ; — au besoin, désinfection avec eau oxygénée, etc.

Je passerai sous silence diverses médications bien indûment préconisées, telles que fumigations de cinabre, pulvérisations médicamenteuses, chlorate de potasse à l'intérieur, etc. Mais ce que je ne puis taire, c'est l'inutilité ou, disons mieux, la nocivité de certaines pratiques, telles que les suivantes : douches sulfureuses, toujours très irritantes ; — traitement thermal par eaux sulfureuses (un pauvre malade que j'ai rencontré à Luchon, où l'avait envoyé son médecin pour y être traité « par la cure thermale exclusivement » de vastes ulcérations pharyngées, y contracta un phagédénisme qui lui dévora *toute* la gorge) ; — cautérisations de tout ordre, depuis les simples attouchements au crayon de nitrate jusqu'aux cautérisations destructives par l'acide nitrique, l'acide sulfurique, l'acide chromique, le chlorure de zinc, le thermocautère, etc. Non seulement je n'ai jamais obtenu ni vu obtenir le moindre résultat favorable de telles interventions, mais je tiens pour certain qu'en plusieurs cas elles ont exaspéré le processus ulcéreux et sont devenues l'origine de complications phagédéniques.

Inutile enfin d'ajouter que, dans les cas de grandes ulcérations de la gorge se compliquant d'adynamie et d'inanition progressive, il est des indications d'un autre ordre auxquelles il n'importe pas moins de satisfaire. Ici, très évidemment, en même temps qu'on administre les spécifiques, il faut s'efforcer de relever, de soutenir l'économie défaillante, et, pour cela, mettre en œuvre tous les agents de la médication reconstituante. Il faut surtout s'efforcer de *nourrir* les malades — difficulté capitale en l'espèce — et de les nourrir en leur fournissant des aliments qu'ils puissent avaler sans trop de souffrances (bouillies, soupes, hachis de viande, gelées, purées, laitage, jus de viande peu salé, etc.). — Plusieurs fois j'ai dû recourir au *gavage* pratiqué avec la sonde œsophagienne et je m'en suis bien trouvé. — Ne pas oublier non plus les lavements nutritifs, les injections de sérum, etc.

Bien évidemment encore, dans les cas de ce genre, l'iodure est le seul remède spécifique qui puisse être administré par l'estomac. Les mercuriaux, en effet, risqueraient de déterminer des troubles digestifs et de compromettre les fonctions qu'il importe le plus de respecter. Quand il faut y recourir, et l'indication s'en présente en certains cas, c'est aux seules méthodes externes (frictions ou injections) qu'il convient de s'adresser.

SYPHILIS TERTIAIRE DU NEZ ET DES FOSSES NASALES (1).

Le plan le plus naturel pour passer en revue les diverses manifestations de la syphilis tertiaire dans les fosses nasales et leurs cavités annexes est de procéder de la surface à la profondeur. Nous étudierons donc d'abord les lésions de la muqueuse, puis celles du squelette, et enfin les lésions de voisinage qui formeront le chapitre des complications.

Ce plan, d'ailleurs, aura l'avantage d'être à peu près en harmonie avec la marche chronologique des accidents.

I. — Au préalable, je crois utile de rappeler en quelques mots et de grouper dans un chapitre spécial les déterminations morbides que produit la syphilis dans les fosses nasales au cours de la *période secondaire.*

Les lésions nasales de la période secondaire sont moins connues et moins graves aussi que celles de la période suivante. Les documents publiés à son sujet sont néanmoins suffisamment nombreux pour qu'on en puisse écrire l'histoire assez complètement.

D'après Schech, « la première manifestation de la syphilis constitutionnelle est très souvent le *catarrhe nasal.* Chez l'adulte, en raison du peu de troubles qu'il provoque et de la largeur des fosses nasales, il passe souvent inaperçu ou bien est rapporté à un refroidissement... Il n'est pas rare d'observer des *papules squameuses*, *suintantes* et *ulcéreuses* dans le sillon naso-labial. — La question de savoir s'il existe aussi des ulcérations superficielles de la muqueuse nasale doit être tranchée par l'affirmative ».

D'après Moldenhauer, « la syphilis à la période secondaire se traduit avant tout, dans les fosses nasales, par un *catarrhe* qui ne se distingue pas du rhume de cerveau ordinaire. S'agit-il là, comme dans l'angine syphilitique ou dans la laryngite syphilitique catarrhale, seulement d'une hyperhémie avec sécrétion plus ou moins abondante, ou bien y a-t-il formation de plaques muqueuses ? C'est là un point qui n'est pas encore suffisamment élucidé. En tout cas, l'affection se limite à la surface de la muqueuse. Aussi le coryza syphilitique chez l'adulte passe-t-il souvent inaperçu ».

Bresgen signale comme accidents précoces, mais rares, l'*érythème* et les *papules* qui « paraissent siéger le plus souvent sur la cloison et sur le plancher ».

(1) Ce chapitre est dû à M. le Dr A. Castex, chargé de cours à la Faculté de Paris pour l'enseignement des maladies du larynx, du nez et des oreilles.

La plupart des rhinologistes ne mentionnent que rarement les vraies plaques muqueuses. Davasse et Deville sont à peu près les seuls qui les signalent (8 fois sur 186 femmes à la période secondaire).

C'est à Paul Tissier (1) surtout que nous devons de bien connaître les manifestations secondaires des cavités nasales. Son étude est basée sur 25 observations, prises sur des femmes de l'hôpital de Lourcine qui présentaient toutes des accidents secondaires sur la peau ou les muqueuses. La presque totalité de ces malades n'accusaient d'ailleurs aucun trouble du côté du nez. Voici le résumé de ce travail.

Fréquence. — Sur 25 cas, 17 fois il existait des lésions nasales ; — 12 fois ces lésions étaient unilatérales et 4 fois bilatérales.

Dans les *narines*, les lésions secondaires rappellent beaucoup celles du tégument externe. On devait s'y attendre, puisque le vestibule du nez est comme revêtu d'une peau rentrée. Les syphilides secondaires y sont suintantes et revêtent souvent le type de *papules* saillantes. — A l'orifice extérieur se voit souvent la forme *fissuraire*, comme à la commissure des lèvres. — Chez quelques malades peu soigneux de leur personne, des syphilides fongueuses surchargées de muco-pus arrivent à oblitérer complètement l'orifice narinaire. Si des infections mixtes ou polymicrobiennes se produisent, un écoulement purulent suinte sur la lèvre supérieure.

Dans les *fosses nasales*, on peut observer au début un *érythème* circonscrit ou diffus. Son siège de prédilection est la partie antéro-inférieure de la cloison ; plus rarement il se montre au niveau des cornets inférieurs. Il n'a pas en général de limites nettes ; sa teinte rouge foncé, vermillon, disparaît graduellement. La muqueuse est en ces points légèrement tuméfiée, couverte d'un muco-pus plus ou moins adhérent.

Tissier fait remarquer que ce coryza spécifique secondaire se différencie du rhume de cerveau simple par son siège unilatéral ou du moins par sa prédominance marquée dans une des fosses nasales.

Après cette première *phase érythémateuse* se montre une *phase érosive*. Les plaques érosives siègent ordinairement sur la cloison ou *septum*, et de préférence dans sa partie antéro-inférieure plus exposée aux irritations diverses. S'il existe une déviation ou un éperon de la cloison, l'ulcération secondaire se montre volontiers sur leur partie culminante. — Elles sont peu nombreuses, uniques même d'habitude, assez irrégulières dans leur forme, plus ou moins arrondies, quelquefois serpigineuses.

Leurs dimensions varient d'une lentille à une pièce de vingt centimes. Elles ne font pas saillie, mais semblent comme enchâssées dans la muqueuse.

Leur surface est rosée et couverte d'une couche opaline. En d'autres cas, elle est blanchâtre, par formation d'un exsudat adhérent au-dessous duquel on trouve une surface saignante.

L'exulcération, qui est d'ordinaire superficielle, peut quelquefois intéresser le chorion muqueux et les veinules qui le sillonnent ; elle détermine alors des épistaxis plus ou moins rebelles.

Autour de l'érosion, la muqueuse est rouge et même livide parfois.

(1) Paul Tissier, Des accidents secondaires des fosses nasales dans la syphilis acquise chez l'adulte (*Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, 1893, p. 97).

Une intéressante observation de H. Ripault (1) montre que des *syphilides nasales végétantes* peuvent être la première manifestation du stade secondaire. Il s'agit dans ce cas d'une jeune femme venue à la consultation de l'hôpital Lariboisière pour une obstruction complète de la fosse nasale gauche, datant d'un mois. Le spéculum permettait d'y voir des masses grisâtres, très végétantes, peu douloureuses, se laissant facilement pénétrer par le stylet sans presque saigner. Cependant ces masses, insérées un peu partout, s'accumulaient surtout sur le plancher et le septum. Il n'en existait pas dans la fosse nasale droite, mais la cloison y était rouge, bombée, sensible au contact, tous caractères qui faisaient penser à une périchondrite. Comme signes : quelques épistaxis légères, mais pas de sécrétions sanieuses. L'examen histologique n'indiquait qu'un tissu de néoformation sans caractères particuliers. Comme Ripault s'apprêtait à pratiquer l'opération de Rouge à cause du caractère récidivant de ces végétations, une roséole typique se montra sur le thorax et l'abdomen.

Ces syphilides végétantes de la période secondaire sont rares néanmoins; car, si elles ont été signalées antérieurement par Lacoarret, il n'en est pas fait mention dans les ouvrages de Moldenhauer et de Bosworth.

Les auteurs qui ont le mieux étudié la syphilis secondaire nasale, Morell-Mackenzie, Moldenhauer, Réthi, Michelson (2), Tissier, n'ont jamais vu la plaque muqueuse typique telle qu'on la rencontre sur le voile du palais. Pour ma part, je n'ai jamais observé que des ulcérations irrégulières, plus ou moins profondes et plus ou moins étendues sur le septum.

Deux fois j'ai vu sur la cloison des *ulcérations* jaunâtres assez profondes, ne présentant pas les caractères des autres affections du nez et coïncidant avec des plaques muqueuses du gland et de l'arrière-bouche.

Un bel exemple de lésions secondaires nasales nous a été offert récemment par une jeune malade de ma clinique, sur laquelle on constatait au même moment : 1° des syphilides secondaires du visage et de la poitrine; — 2° des érosions sur la corde vocale gauche et la corne droite de l'épiglotte ; — et 3° dans le nez : à l'entrée de la narine gauche, une petite ulcération ; — sur la partie antérieure de la cloison et du même côté, des exulcérations irrégulières d'un gris rosé ; — et, sur le côté droit de la cloison, une plaque diphthéroïde allongée d'avant en arrière et mesurant environ 1 centimètre et demi dans le sens de sa longueur. — Depuis quelques jours cette femme souffrait d'un coryza bien accentué, avec céphalalgie frontale.

Sans un examen fait de propos délibéré, de telles lésions passeraient inaperçues, car elles n'ont guère de symptômes subjectifs.

Survient le *stade de cicatrisation*. Peu à peu, sous l'influence du traitement spécifique, la lésion s'efface. Mais une altération définitive peut se produire lorsqu'un des cornets, moyen ou inférieur, s'est trouvé en contact avec la cloison ulcérée. Une adhérence s'établit entre le septum et l'un des cornets. Elle est connue sous le nom de *synéchie*. Le plus souvent elle se voit au niveau du cornet moyen; elle est de même couleur que le reste de la muqueuse, cylindroïde, un peu rétrécie à sa partie moyenne et dirigée horizontalement. — Cette adhérence peut être, chez les sujets nerveux, l'origine de réflexes divers, éternuements, migraines; mais, dans les

(1) H. Ripault, *Annales des maladies de l'oreille et du nez*, 1895, p. 244.
(2) Michelson, Ueber nasensyphilis. Volkmann's Sammlung (*Klin. Vortr*, n° 326).

conditions ordinaires, elle ne gêne guère la respiration par les fosses nasales.

L'hypertrophie de l'extrémité antérieure du cornet inférieur (tête du cornet), signalée dans quelques observations de syphilis secondaire, est une altération si commune, si banale, qu'on ne peut en faire un caractère particulier.

Cependant H. Ripault (1) a pu observer, tout au début de la période secondaire, avant même l'apparition de la roséole, un cas de tuméfaction considérable des parties molles du cornet inférieur gauche, qui étaient d'un rouge vif, sans ulcération, et venaient au contact du septum. Des céphalées nocturnes coïncidaient avec l'obstruction nasale. La roséole et des plaques du pharynx se montrèrent à la suite. Un traitement spécifique énergique eut rapidement raison de ces divers accidents.

Le *diagnostic* de la syphilis secondaire dans les fosses nasales ne présente pas de difficultés, à cause du caractère des lésions (érythème vermillon, érosions superficielles, bien différentes des ulcérations plus profondes de la tuberculose ou de la syphilis tertiaire). L'histoire du malade, l'examen des régions le plus ordinairement touchées par la syphilis, telles que l'arrière-bouche, et le traitement spécifique, au besoin, trancheraient les difficultés.

Le *pronostic* n'est pas grave, puisque même les synéchies n'apportent que peu de gêne. Mais cette localisation doit faire craindre que plus tard le tertiarisme s'installe, bien autrement redoutable, dans les fosses nasales déjà touchées par la période secondaire.

Le *traitement* local viendra en aide à la thérapeutique spécifique. Les moyens les plus recommandables sont : les injections antiseptiques chaudes, pratiquées, matin et soir, au moyen d'une petite poire en caoutchouc, sous pression faible et dans une direction horizontale, pendant que le sujet respire par la bouche.

Les solutions suivantes peuvent être employées :

Résorcine	10 grammes.
Eau bouillie	1 000 —

ou :

Naphtol β	0gr,20
Eau bouillie	1 litre.

Les ulcérations seront touchées deux ou trois fois par semaine avec une solution à 1/10 de nitrate d'argent au moyen d'un porte-ouate coudé.

Quand des synéchies viennent à se produire, on les sectionne avec le galvanocautère et on prévient leur reproduction par des pansements isolateurs soigneusement faits avec de la gaze naphtolée.

II. — Bien autrement multiples et surtout bien plus importantes, bien plus graves, sont les manifestations nasales et endo-nasales qui dérivent de la syphilis tertiaire.

HISTORIQUE. — Les premières notions scientifiques sur la syphilis nasale tertiaire sont dues à Fracastor, Benedictus, Brasavole.

Pas de travaux originaux à signaler dans les siècles antérieurs.

(1) H. RIPAULT, Un cas de syphilis secondaire du nez (*Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, 1897, p. 24).

En revanche, surabondance de productions dans l'époque contemporaine. Ainsi :

Dans ces dernières années, M. Mauriac a fait paraître sur la question nombre de documents qui ont beaucoup enrichi son histoire (1).

Le professeur Fournier a donné, dans son livre sur *la Syphilis héréditaire tardive*, la description complète des déformations nasales, et fait connaître, dans une leçon publiée en 1881, les redoutables complications des *ostéites naso-craniennes* (2).

Dès 1875, une thèse présentée à Lyon par Chaboux et inspirée par Horand, le syphiligraphe lyonnais bien connu, établissait les caractères distinctifs de la scrofulose et de la syphilis nasale.

En Allemagne ont paru: l'importante monographie de Michelson (3); les recherches anatomo-pathologiques de Schuster et Lœnger (4), Fraenkel (5), Zuckerkandl (6).

Plusieurs thèses ont été consacrées à la question. Les principales sont celles de Dupont (Bordeaux, 1887); Olivier (Bordeaux, 1888); Bazénerye (Paris, 1894); Ripault (Paris, 1895). — A signaler encore les leçons du professeur Cozzolino (de Naples) sur la syphilis tertiaire naso-pharyngo-palatine et les lésions blennorrhagiques du nez, éditées à Florence en 1892; — la monographie de Gerber (1895) sur les manifestations sinusiennes qu'il considère comme fréquentes, quoique peu connues; — le travail de Ch. H. Knight sur les suites éloignées de la syphilis nasale et leur traitement (*New York med. Journ.*, 19 sept. 1896, n° 929).

Récemment ont paru diverses études de : Botey; — Dieulafoy; — Castex; — Capart (de Bruxelles) : Traitement de la syphilis des premières voies (*Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, 1899, p. 537); — Mendel; — Moure; — Treitel.

Enfin, citons l'excellente thèse de Bernoud, soutenue à Lyon en 1898, qui nous a beaucoup servi pour la rédaction de cet article (De la syphilis tertiaire dans les fosses nasales. Lyon, 1898).

Étiologie. — La localisation de la syphilis tertiaire à l'organe de l'olfaction n'est pas rare.

Quand la vérole vieillie semble avoir perdu sa force d'expansion, elle se cantonne volontiers sur une partie du corps, sans qu'une cause particulière puisse expliquer cette préférence. C'est le nez qu'elle choisit assez souvent pour exercer ses derniers ravages. On est bien fondé à dire que « *la vérole aime le nez* ».

(1) 1° Cours de 1875 à l'hôpital du Midi (Leçons publiées dans la *Gazette médicale* de 1876).
2° *La syphilose pharyngo-nasale*, 1887.
3° *Archives générales de médecine*, 1888.
(2) A. Fournier, Des ostéites naso-craniennes d'origine syphilitique (*Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, 1881).
(3) Michelson, Ueber nasensyphilis. Volkmann's Sammlung (*Klin. Vortr.*, n° 32).
(4) Schuster et Lœnger, Beitrage zur Pathologie der nasensyphilis (*Viertel-jahrschr. f. Dermat. und Syphilis*, 1893).
(5) Fraenkel, *Virchow's Archiv*, 1879.
(6) Zuckerkandl, *Anatomie der Nasenhœle Wien*, 1891, p. 19.

Voyons les statistiques :

Jullien, sur un total de 237 syphilitiques, a rencontré 54 fois des lésions nasales.

Le professeur Fournier, sur un total de 4 400 cas de syphilis tertiaire, a observé 229 fois des lésions osseuses du squelette nasal et du palais osseux (V. p. 24).

Les rhinologistes constatent souvent cette syphilis nasale tertiaire parce qu'il leur est possible de la reconnaître à telles ou telles lésions qui ne se révèlent pas à l'extérieur.

Gerber a fait un relevé à sa clinique en vue de déterminer la fréquence relative de la syphilis nasale par rapport aux autres rhinopathies. Or, sur un total de 867 malades présentant une affection nasale, il a trouvé 33 fois des lésions caractérisant la syphilis, soit 3,7 p. 100 des cas.

L'époque d'apparition de ces accidents est très variable. Mauriac l'a vue survenir sept mois après le chancre. Chez trois malades, Schüster l'a observée dans le cours de la première année. Dans une observation de Bernoud, un an s'était à peine écoulé depuis le chancre.

La statistique souvent reproduite de Michelson établit que le maximum de fréquence se rencontre dans les trois premières années, puis de la dixième à la quinzième, comme on peut le voir dans le tableau suivant :

Première année	4 cas.
1re à 2e —	6 —
2e à 3e —	11 —
3e à 4e —	1 —
4e à 5e —	1 —
5e à 6e —	1 —
6e à 7e —	1 —
7e à 8e —	3 —
8e à 9e —	2 —
9e à 10e —	2 —
10e à 15e —	10 —
15e à 19e —	1 —

Pourtant, dans la majorité des cas, c'est entre la cinquième et la vingtième année qu'apparaît la syphilose nasale. Tel est l'avis de Gerber, de Mauriac, de Bernoud, et les résultats de Michelson doivent être considérés comme exceptionnels.

C'est surtout en Algérie qu'on a observé la syphilis nasale précoce. Là, en effet, la vérole, n'ayant pas subi les entraves que nous lui opposons en Europe par le traitement spécifique, a beau jeu pour produire hâtivement des effets désastreux. Chez nous, elle n'est plus en comparaison qu'une véroloïde.

D'après les relevés de Mauriac, la date *moyenne* de son apparition serait de *huit ans et demi après le chancre*. Je crois de même que la syphilis nasale se rencontre surtout dans les véroles plus ou moins âgées.

Dans le laps de temps qui s'écoule entre l'accident primitif et la rhinopathie, la vérole reste le plus souvent silencieuse. C'est au milieu d'une santé parfaite en apparence que se montrent les obstructions ou déformations nasales. Les malades ont alors oublié leur chancre, si tant est qu'ils en aient eu connaissance, et c'est souvent de la meilleure foi du monde qu'ils nient tout antécédent spécifique.

D'ailleurs, la syphilose nasale se montre surtout à la suite des véroles *graves*, non résolutives, à poussées itératives, et principalement chez les sujets qui, par ignorance ou négligence, n'ont pas suivi un traitement rigoureux.

Symptômes. — L'affection commence à se révéler par une gêne variable dans les fosses nasales, l'arrière-nez ou au niveau de la voûte palatine. C'est tout d'abord de l'*enchifrènement*, avec l'*obstruction* dans une des fosses nasales ou dans les deux, obstruction s'opposant au passage de l'air et s'accompagnant parfois de douleurs faciales névralgiformes et de céphalée. — Cette obstruction se complique d'une *sécrétion muco-purulente* fétide. — Ultérieurement le malade rejette en se mouchant de petits *séquestres* de dimensions et de caractères variables. Puis une tuméfaction avec empâtement envahit le revêtement cutané, surtout au niveau de la racine du nez. — Enfin, le squelette se déforme, la cloison ou la voûte se perfore et toute la charpente peut s'effondrer.

Nous allons, en suivant cet ordre d'évolution, étudier d'abord les symptômes subjectifs qui appellent l'attention du malade. Nous passerons ensuite aux symptômes objectifs que révèlent au médecin les divers procédés d'exploration nasale et qui nous montreront les désastreux effets de la syphilis sur les parties molles et le squelette nasal.

I. — **Symptômes fonctionnels.** — i. — *Obstruction nasale.* — C'est le premier symptôme qui se montre à la suite du faux coryza ouvrant la scène, et c'est pour cette gêne de la respiration nasale que la plupart des malades viennent prendre conseil. Le plus ordinairement elle est unilatérale, mais complète, et gênante surtout pendant la nuit (parce que le décubitus horizontal tuméfie, par déclivité de la tête, toute la muqueuse des fosses nasales). Cette gêne peut diminuer si le malade expulse des croûtes ou des séquestres, mais elle peut aussi s'installer définitivement quand des adhérences s'établissent entre les parois ou bien entre le voile du palais et la paroi postérieure du pharynx.

ii. — *Douleurs.* — Elles sont précoces aussi et se manifestent sous trois types principaux.

Tantôt c'est une *douleur locale* continue, très accrue par la pression, et qui siège soit dans les fosses nasales, en y déterminant une sensation pénible de distension, soit sur le dos du nez où le malade accuse une sorte de pesanteur.

Tantôt la douleur est irradiée, et le plus souvent alors au nerf trijumeau du même côté, parce que les branches intra-nasales de ce nerf sont irritées ; on est alors en présence d'une véritable *névralgie trifaciale* avec ses foyers connus. — D'après Gellé, la névralgie sous-orbitaire serait le plus souvent observée.

Tantôt, enfin, ce qu'on observe est de la *céphalalgie* avec des localisations diverses. Cette céphalalgie de cause nasale peut s'expliquer par l'extension des lésions aux sinus frontal ou sphénoïdal. S'il s'agit du premier, la pression est douloureuse sur la région antéro-inférieure du front. Quand c'est, au contraire, le sinus sphénoïdal qui se trouve en cause, la douleur se fixe dans la profondeur de la tête, en arrière des yeux ou bien encore au sommet du crâne et à la nuque (Grünwald et Kaplan). — Chez quelques malades, la douleur prend la tête en demi-casque et devient aiguë surtout dans la soirée (Sarremone).

III. — *Sécrétions.* — Elles sont abondantes dès le début sous forme d'un liquide sanieux qui s'écoule constamment soit en arrière, soit en avant, en produisant de l'érythème sur la lèvre supérieure ou de la rhinopharyngite. Plus tard, du fait des infections mixtes, elles deviennent purulentes et déterminent la production de croûtes d'odeur fétide.

Ces croûtes finissent par emplir la fosse nasale. Elles sont d'un gris foncé ou noirâtre, formées de lamelles concentriques d'autant plus desséchées qu'elles sont plus superficielles. Elles contiennent souvent des particules osseuses qui révèlent leur présence lorsqu'on écrase les croûtes dans un linge.

Les épistaxis sont exceptionnelles et ne surviennent guère qu'après l'ablation des séquestres.

IV. — *Séquestres.* — Leurs dimensions et leurs formes sont des plus variables. Ils sont noirâtres et nauséabonds, dentelés sur leurs bords, et tellement modifiés de forme qu'il est souvent difficile de préciser la partie du squelette qu'ils représentent.

Les os propres du nez, les cornets peuvent être éliminés en totalité (Delpech, Trousseau, Noquet, Hartmann).

L'élimination se fait souvent en plusieurs fois, par les narines ou les orifices postérieurs des fosses nasales.

Ces séquestres ont pu tomber dans le larynx ou dans l'œsophage pendant le sommeil du malade. Langenbeck a publié l'observation d'une syphilitique qui, dans la nuit, avala ses cornets inférieurs, son vomer et son os nasal gauche ; tous ces os séjournèrent pendant vingt jours dans son œsophage.

Parfois les séquestres restent *incarcérés* dans les fosses nasales sans pouvoir être extraits. Dans un cas communiqué par Mendel, un volumineux séquestre resta en place quatre ans et demi sans qu'on pût en débarrasser le malade. Un syphilitique du service de M. Gou-

guenheim dut être opéré par Rochard. L'opération de Rouge (qui consiste à détacher et soulever les parties molles de la région nasale) ne suffit pas, et il fallut en venir à la rhinotomie d'Ollier, qui scie de haut en bas l'auvent nasal et le renverse temporairement en avant.

Quand le séquestre résiste à l'extraction, on peut temporiser tout en assurant le plus possible l'asepsie autour de lui; puis un jour on le verra se présenter de lui-même à l'un des orifices antérieur ou postérieur où il sera facile de le « cueillir » sans débridement.

Parfois il est indiqué de refouler les séquestres dans le cavum, d'où ils tombent dans la bouche, ou bien de les morceler à la pince coupante.

Au point de vue du diagnostic et du pronostic, les séquestres ont grande importance, car il n'est pas de guérison possible tant qu'ils restent inclus dans les fosses nasales. Il faut donc les rechercher attentivement par les rhinoscopies antérieure et postérieure, par le toucher naso-pharyngien et le stylet coudé.

v. — *Anosmie.* — Ce trouble de l'odorat est unilatéral ou bilatéral. Il peut tenir à des conditions diverses. Parfois il est explicable par la tuméfaction de la cloison qui, venant au contact des cornets, empêche les particules odorifères de monter vers le haut des fosses nasales où se trouve la zone olfactive. D'autres fois ce sont des croûtes épaisses, infiltrées de sang, qui forment obstacle. Plus rarement il s'agit de nécroses au niveau de la lame criblée, qui ont déterminé la dégénérescence des terminaisons olfactives. Enfin, il faut aussi compter avec les altérations de la muqueuse qui entraînent celles des cellules de Schultze.

C'est seulement quand cette anosmie est unilatérale que le malade perçoit lui-même l'odeur repoussante répandue autour de lui.

vi. — *Cacosmie.* — Ce signe, si désagréable pour le syphilitique et son entourage, est produit surtout par les séquestres.

A. Paré la connaissait bien, lui qui rimait sur le malheur des syphilitiques, dans son VIIe Canon et Reigle chirurgique :

S'il tombe quelques os du palais,
Danger y a d'estre punais.

Les croûtes s'imprègnent aussi de la même odeur. Mais, quand on a débarrassé les fosses nasales de ces séquestres et de ces mucosités durcies, la cacosmie disparaît pour un temps. — On connaît pourtant quelques faits de syphilose nasale où cet inconvénient n'existait pas.

Cette odeur est comme cadavérique, moins nauséeuse pourtant que celle de l'ozène vrai ou rhinite atrophique. Elle se répand beaucoup, au point qu'un seul malade suffit à infecter toute une salle d'hôpital. Le vide se fait autour du malheureux qui peut aboutir à l'hypochondrie et au suicide.

Michelet, dans son *Histoire de France,* dépeint à quelle triste situa-

tion en était arrivé François Ier qui, après avoir craché sa luette en 1535, présenta trois ans après tous les caractères d'une rhinopathie syphilitique : « Flétri, gâté, balbutiant des phrases embrouillées, il signe sans lire l'ordre de détruire les Vaudois. Réduit à ne plus jouir que par les yeux, il lit Rabelais ou regarde les bacchanales et le carnaval que Rosso peint sur les murailles, pendant que Diane de Poitiers et le Dauphin jouent au roi, de son vivant. »

II. — **Signes objectifs.** — L'examen rhinoscopique, pratiqué soit en avant avec le spéculum nasi, soit en arrière avec le petit miroir à rhinoscopie postérieure, peut révéler diverses lésions que nous allons étudier, à savoir :

1. — Tumeur gommeuse. — Il est rare qu'on puisse en constater l'apparition. La gomme nasale est presque toujours plus ou moins ulcérée lorsqu'on la découvre.

Elle consiste en une tuméfaction hémisphérique, rouge, se continuant insensiblement avec la muqueuse environnante, indolente spontanément comme à la pression. Son développement est plus ou moins accusé.

Parfois elle s'élève à peine au-dessus de la surface de la muqueuse, mais parfois aussi elle obstrue entièrement la cavité nasale, et la muqueuse refoulée vient faire hernie à travers les narines ou à travers les choanes. Quelquefois la peau du nez est un peu rouge et tuméfiée au point qui correspond à la gomme intranasale.

Le siège préféré de la gomme est la portion osseuse de la cloison où elle ne manque guère de constituer une perforation. Puis vient au second rang, par ordre de fréquence décroissante, le plancher des fosses nasales, surtout au niveau de la synostose qui réunit les lames horizontales des palatins et des maxillaires avec le bord inférieur du vomer.

Seifert la signale aussi sur le cornet inférieur; et, de fait, l'atrophie si souvent constatée de cet os s'accorde avec cette localisation du processus gommeux.

Plus rares sont les gommes de la voûte nasale, au niveau de l'ethmoïde ; et c'est fort heureux, car, ainsi que nous le verrons au chapitre des complications, elles se montrent particulièrement graves alors qu'elles affectent cette localisation.

Les gommes de l'aile du nez, plus rares encore, ont été signalées par Moure et par Raulin. Elles peuvent s'ouvrir à l'extérieur en laissant une perforation qui finit par se cicatriser.

Je viens d'observer tout récemment, à ma clinique, un cas type de gomme de l'aile du nez. Il s'agissait d'un militaire qui avait contracté la syphilis d'une femme malgache, pendant la campagne de Madagascar. L'accident primitif datait de deux ans. Il avait été suivi des accidents habituels. L'aile droite du nez était rouge et tuméfiée, fluctuante même. La rougeur s'étendait au bout du nez et à la lèvre supérieure. Sur la face interne de cette aile

existait une ulcération profonde et suintante. Pas de ganglions dans la région sous maxillaire, et aucune autre lésion dans les fosses nasales, non plus que sur aucune autre partie du corps.

Les gommes ne sont pas toujours uniques. Elles peuvent être multiples et à des stades différents d'évolution, à savoir les unes ulcérées, et d'autres commençant à peine à s'élever au-dessus de la muqueuse.

II. — Infiltration circonscrite. — Forme rare, que Scheinmann a décrite le premier.

Dans trois cas il a vu l'infiltration du cornet inférieur coïncider avec des ulcérations manifestement syphilitiques du pharynx et céder promptement au traitement par l'iodure de potassium.

Dans un premier cas, il s'agissait d'un homme de trente-trois ans accusant une obstruction de plus en plus marquée de l'une des fosses nasales, avec sécrétion profuse et croûtes ; la rhinoscopie antérieure montrait une tuméfaction du grand cornet, de surface lisse et de consistance dure, surtout accentuée vers son extrémité postérieure. Par la rhinoscopie du cavum, on découvrait à la paroi postérieure du naso-pharynx une ulcération jaunâtre à bords indurés et éversés.

Chez le deuxième malade, la tuméfaction portait principalement sur l'extrémité antérieure ou tête du cornet. Des ulcérations spécifiques existaient sur la paroi pharyngienne postérieure, l'amygdale droite, la corde vocale supérieure droite et l'aryténoïde correspondant.

Chez un troisième malade, obstruction progressive des fosses nasales, tuméfaction du cornet inférieur, surtout à son extrémité postérieure et, gomme volumineuse, ramollie à son centre, sur la paroi postérieure du cavum.

On peut rapprocher de ces trois premiers faits une observation de Garel (de Lyon), relatée dans la thèse de Bernoud (1) et se résumant en ceci :

Une dame, qui était déjà en traitement pour rhinite hypertrophique, vient consulter Garel. Elle avait eu une fausse couche trois semaines après son mariage. Le début de son affection nasale avait été marqué par de l'obstruction et des céphalées qui n'avaient jamais cédé. Le traitement usuel de la rhinite hypertrophique échoua, mais l'iodure de potassium aboutit peu à peu à un résultat favorable.

Cette forme a été rarement signalée, sans doute parce qu'à défaut d'un examen complet elle peut être méconnue ou prise pour une rhinite hypertrophique simple. Elle s'en distingue surtout par son unilatéralité, tandis que la rhinose hypertrophique est ordinairement *à bascule* et obstrue alternativement les deux narines. Selon la remarque de Bernoud, il importe de retenir qu'une infiltration d'une

(1) Bernoud. *De la syphilis tertiaire des fosses nasales*. Th. de Lyon, 1898, p. 38.

partie de la muqueuse nasale et surtout du cornet inférieur, banale en apparence, peut être attribuable à la syphilis et guérir par l'iodure de potassium.

III. — Infiltration diffuse. — Dans cette forme, la plus commune de toutes, c'est l'ensemble de la muqueuse nasale qui est hypertrophié, et non plus seulement le cornet inférieur, comme dans la forme précédente.

La cloison et les cornets boursouflés viennent en contact, au point que leurs muqueuses s'accolent et s'aplatissent les unes contre les autres, si bien que la cavité nasale disparaît. La muqueuse est d'un rouge intense. Le spéculum ne peut plus être introduit assez profondément pour explorer les fosses nasales. Parfois même le stylet coudé a de la peine à s'insinuer entre les parois accolées. Par la rhinoscopie postérieure, on constate aussi l'imperméabilité des deux fosses nasales.

D'ordinaire, ces lésions sont circonscrites à un seul côté, mais par exception les deux fosses peuvent être prises à la fois.

Si les lésions marchent vers la guérison, la tuméfaction diffuse disparaît partout de façon lente. Sinon, des *ulcérations* se produisent, qui peuvent être dissimulées derrière des portions tuméfiées de la muqueuse; puis, apparaît l'*odeur* spéciale; des *séquestres* se détachent, ou bien le stylet coudé rencontre des îlots nécrosés sur le squelette. Ces ulcérations ont comme sièges de prédilection le septum et le plancher.

Tandis que ces altérations évoluent à l'intérieur des fosses nasales, l'extérieur du nez peut rester indemne, mais ce n'est pas le cas le plus fréquent. Très souvent un certain degré de tuméfaction se montre sur le dos du nez ou à sa racine, avec une rougeur assez vive, quelquefois même érysipélateuse et compliquée d'empâtement.

Des douleurs spontanées occupent cette partie du squelette et sont très augmentées par la pression à leur niveau.

Cet état phlegmasique et douloureux témoigne d'une **périostite** ou d'une **ostéite** des os propres du nez, presque fatalement destinée à être suivie de **nécrose**. Il doit donc faire craindre tout particulièrement la déformation du galbe nasal. Zencker pense que les périostes des faces superficielle et profonde sont pris en même temps, comme on l'observe usuellement dans les os plats (sternum, crâne); d'où la mortification presque fatale de la lame osseuse intermédiaire. — Un travail analogue peut se produire sur le plancher des fosses nasales. C'est pourquoi il y a lieu d'explorer attentivement, dès le début, la voûte palatine. On l'examine du regard et de l'index, en y cherchant des soulèvements ou des points douloureux, présages de nécroses.

Ces infiltrations évoluent soit vers la régression, grâce à un traitement sévère, soit vers l'ulcération, résultat de l'apport continu des

globules blancs et de l'artérite. — L'ulcération ouvre la porte aux complications les plus graves : cacosmie, effondrement de l'auvent nasal, perforation de la voûte palatine, perforation de la base du crâne au niveau de la voûte nasale. Ces envahissements peuvent évoluer avec une effrayante rapidité.

L'ulcère tertiaire intra-nasal affecte des types divers. Quelquefois ce n'est qu'une petite ouverture au point culminant d'une gomme, qui d'ailleurs peut reposer sur des points squelettiques nécrosés. — Plus souvent la gomme a disparu et l'ulcère se montre seul, creusant profondément. Il est ou bien limité, ou bien étalé avec des allures phagédéniques. Ses bords sont taillés à pic, éversés, déchiquetés. Son grand axe s'allonge horizontalement, c'est-à-dire parallèlement à celui des fosses nasales.

Il est habituel de trouver deux ulcères symétriquement disposés de chaque côté de la cloison.

L'ulcère tertiaire siège encore volontiers sur le bord libre du cornet inférieur, et souvent alors une perte de substance de même ordre se montre sur la cloison, à la même hauteur.

On l'a aussi rencontré à la voûte du cavum. Mounier (1) l'y a observé trois fois, et cela sans autres manifestations à l'arrière-bouche. L'ulcération était grisâtre, avec bords taillés à pic; visible seulement par la rhinoscopie postérieure, elle ne se signalait que par de vives douleurs à la déglutition. (Chez ces trois sujets, âgés de onze, dix-huit et vingt deux ans, il s'agissait manifestement d'hérédo-syphilis. Le traitement ioduré détermina dans tous ces cas une cicatrisation rapide.)

A cette période, les fosses nasales sont encombrées de croûtes noirâtres et nauséabondes dont il faut extraire d'abord la majeure partie avec les pinces coudées, puis chasser ensuite les reliquats avec des injections antiseptiques, pour se rendre compte de l'état des parois muqueuses.

Les ulcères nasaux peuvent passer inaperçus pour diverses raisons : soit, comme je viens de le dire, parce qu'ils sont couverts de détritus adhérents, soit parce que la tuméfaction de la muqueuse environnante les dissimule, soit enfin parce qu'ils siègent dans des recoins inaccessibles à la vue. C'est souvent alors la rhinoscopie postérieure qui les fait découvrir. Exemple :

Sur une de mes clientes, âgée de trente-quatre ans, qui n'avait conservé aucun souvenir de l'accident primitif, le voile du palais présentait une ulcération profonde sur sa face dorsale, ulcération visible seulement par la rhinoscopie postérieure, et un tout petit trou à sa face inférieure. Le nez était tuméfié au niveau des os propres; la cloison très épaissie présentait une perforation dans sa portion cartilagineuse.

(1) Mounier, *Société française d'oto-rhino-laryngologie*, 5 mai 1896.

Il convient encore de pratiquer l'exploration nasale avec le stylet coudé pour découvrir les séquestres, apprécier leur mobilité et les extraire au plus vite dès que ce sera possible.

Terminaisons. — La syphilis tertiaire du nez n'aboutit pas fatalement à l'effondrement de l'organe. Elle est susceptible de résultats moins graves et peut même guérir.

1° *Guérison.* — Prise au début et traitée énergiquement, l'affection peut guérir. Je viens d'être témoin du fait chez un jeune homme qui commençait à présenter une tuméfaction molle et bilatérale de la cloison avec ensellure du dos du nez. Prévenu des complications graves qui le menaçaient, il se soumit immédiatement au traitement intensif par le mercure et l'iodure; en moins de dix jours, le processus s'arrêtait absolument.

Il y a plus. Même à un stade très avancé, un traitement énergique peut encore enrayer les lésions.

2° *Cicatrices vicieuses.* — Des adhérences peuvent s'établir entre diverses parties dans l'intérieur des fosses nasales et constituer ce qu'on appelle des **synéchies**. Le plus souvent on les observe entre la cloison et l'un des cornets, moyen ou inférieur, ou même entre ces deux derniers. Elles résultent de la cicatrisation d'ulcères situés vis-à-vis l'un de l'autre. Par la rhinoscopie antérieure, on les aperçoit sous forme de tractus obliques ou transversaux, plus pâles que la muqueuse, se laissant quelque peu déprimer sous le stylet.

Quand les ulcérations siègent dans le cavum, elles entraînent des **ankyloses staphylo-pharyngiennes** entre le bord libre du voile du palais et la paroi postérieure du pharynx. En général, l'occlusion est incomplète, mais exceptionnellement toute communication se trouve interceptée entre le nez et le pharynx, ce qui ne contribue pas médiocrement à compromettre l'ouïe par les infections salpingiennes qui se produisent dans cet arrière-nez non ventilé. — Cette complication a été tout d'abord étudiée par Von den Hœven (1), puis par Julius Paul (de Breslau), dont Verneuil traduisit l'important mémoire dans les *Archives de médecine* (2). MM. Mauriac et Fournier ont publié plusieurs observations typiques de ces curieuses adhérences.

Comme conséquences de ces ankyloses staphylo-pharyngiennes, l'odorat est aboli, surtout à cause de l'impossibilité pour l'air de circuler en transportant les particules odorantes. La voix est nasonnée, et les aliments peuvent quelquefois s'égarer dans les fosses nasales.

3° Une autre trace du passage de la vérole dans les fosses nasales consiste dans les **tumeurs post-syphilitiques** qui ont été signalées surtout par les auteurs anglais et allemands. En Angleterre,

(1) Von den Hoeven, *Archiv für klinische Chirurgie*, t. I, p. 448.
(2) Verneuil, *Archives générales de médecine*, 1865.

Gurney, Fellows, Mackenzie ont décrit comme reliquats de syphilis éteintes des masses sessiles, dures, d'un rouge jaunâtre, envahissant principalement les cornets. Ils les comparent à ces tuméfactions qui se développent dans la région sous-glottique sur les larynx touchés par la vérole.

Les auteurs allemands, Kuhn, Manasse, Kuttner, Franck, Krecke, ont plutôt observé et décrit des espèces de *granulations*, principalement autour des perforations syphilitiques de la cloison.

Histologiquement, ces productions sont formées d'un tissu conjonctif peu dense, enfermant dans ses mailles une grande quantité de globules blancs, ce qui donne à penser, selon la remarque de Bernoud, qu'il s'agit simplement de tumeurs inflammatoires. — On les voit en nombre considérable, formant des groupes sur la cloison ou les cornets, rarement pédiculisées, d'un gris rosé, très friables. Elles persistent indéfiniment.

4° *Rhinite atrophique.* — Dans quelques cas la syphilis laisse après elle les altérations de la rhinite atrophique ou ozène. Suchard et Zuckerkandl ont même montré que les altérations histologiques sont alors semblables à celles qu'on trouve dans l'ozène essentiel.

J'ai vu souvent cette atrophie se montrer plus marquée au cornet inférieur, à ce point que l'effacement de ce cornet me paraît un caractère important de syphilis tertiaire. Mais je n'ai constaté que bien rarement l'ozène avec croûtes.

Enfin, Tissier (1) a émis l'idée que l'ozène fétide témoigne « d'une inflammation chronique du système ethmoïdal ».

Complications. — 1° Une complication fréquente consiste dans l'*infection polymicrobienne* qui se révèle par une abondante suppuration. Le pus alors n'est pas seulement évacué par les narines et les choanes, il peut encore fuser dans les sinus annexes, les voies lacrymales, les trompes d'Eustache, et aggraver beaucoup le cas. Cette rhinorrhée purulente peut être profuse, considérable. Hallopeau et Jeanselme, au Congrès de Rome en 1894, ont apporté de curieuses observations de sujets syphilitiques qui rendaient journellement plusieurs litres de pus par le nez.

2° *Destructions du squelette.* — La nécrose, qui atteint diverses parties du squelette osseux ou cartilagineux, réalise des pertes de substance bien souvent signalées. On les observe principalement sur la cloison et sur la voûte palatine.

I. — Les **perforations du septum** commencent par une tuméfaction bilatérale qui se ramollit et s'ulcère, élimine quelques petits séquestres et laisse après elle une perte de substance. La brèche siège ordinairement sur la portion osseuse de la cloison que forme la lame perpendiculaire de l'ethmoïde. On la voit rarement sur le vomer. On

(1) Tissier, Extrait des *Annales de médecine scientifique et pratique*. Paris, 1894, p. 52.

peut même remarquer avec Moldenhauer que le bord postérieur de la cloison nasale est respecté d'ordinaire. Une observation consignée dans la thèse de Bernoud (observation I) fait exception toutefois à cette règle et d'une façon bien sensible, car seul le bord postérieur de la cloison avait disparu.

Les bords de cette perforation sont généralement irréguliers. Au début, ils sont infiltrés, épaissis; ensuite ils se couvrent de cicatrices souvent cachées sous des croûtes adhérentes.

Les dimensions de la perte de substance sont souvent assez grandes pour qu'il soit possible de voir la fosse nasale droite par la narine gauche et *vice versa*. (Le spéculum nasi ne doit pas être enfoncé trop profondément, car il pourrait cacher sous l'une de ses valves la perforation qu'on cherche.)

Il importe de spécifier dès maintenant que *toutes les perforations de la cloison ne sont pas d'origine syphilitique*.

Ainsi : il est, d'abord, une *perforation septique*. Celle-ci est produite, peu à peu, par l'habitude de gratter la cloison avec l'ongle toujours plus ou moins septique de l'index. Elle n'est d'abord qu'une exulcération, mais elle devient ulcération après un certain temps et finit par perforer la cloison.

En second lieu, une perforation *professionnelle* est celle qui s'observe chez les ouvriers employés à la fabrication des chromates et des produits arsenicaux ou phosphoriques, comme aussi chez les mineurs dans les charbonnages.

Roger, Colbet, Lecœur, Gielt et autres ont depuis longtemps signalé les perforations de la cloison consécutives à la *fièvre typhoïde*.

La *tuberculose* aussi produit parfois des perforations de la cloison, et cela avant même que l'auscultation thoracique révèle des lésions aux sommets. La perte de substance se montre à la portion cartilagineuse de la cloison ; elle est arrondie, avec des bords épais et fongueux.

Plus souvent encore c'est le *lupus* qui réalise cette communication entre les deux fosses nasales ; mais la coexistence de plaques lupiques sur les narines ne laisse pas longtemps le diagnostic douteux.

A signaler encore les perforations par *hématomes* suppurés, et les perforations opératoires produites par l'application de l'électrolyse à une malformation de la cloison.

II. — **Perforations de la voûte palatine.** — Moins fréquentes qu'à la cloison, celles-ci siègent généralement vers le centre de la voûte, à l'union du vomer et des apophyses palatines. — Le plus souvent elles sont ovalaires et à grand diamètre antéro-postérieur. — On en trouve de toutes dimensions. Dans leur type le plus commun, elles mesurent en moyenne de 2 à 3 centimètres de diamètre dans leur grand axe. — Exceptionnellement, elles sont réduites à de simples ouvertures fissuraires. — Exceptionnellement aussi, elles sont assez considérables pour que la voûte soit presque anéantie.

Leur début se fait par une petite tuméfaction indolente, qui finit par s'ouvrir et éliminer des parcelles osseuses, qui peuvent aussi être évacuées par les narines. — L'évolution en est insidieuse, et bien souvent le malade est tout surpris de rendre les liquides par le nez et de ne parler qu'avec une voix nasonnée, alors que rien n'avait annoncé ces graves désordres.

De l'ensemble des observations il semble résulter que la nécrose osseuse se fait d'abord à la face supérieure de la voûte palatine, dans les fosses nasales ; mais celle de la table inférieure ou buccale ne tarde pas à se produire également, parce que dans les os plats les deux lames périostiques sont, comme règle, touchées par la syphilis, ce qui entraîne à peu près simultanément la formation de séquestres sur les deux tables de l'os.

Quand ces perforations sont petites, elles peuvent se refermer sous l'influence du traitement général aidé de quelques galvanocautérisations. Quand elles sont plus grandes, le malade s'en trouvant très incommodé cherche à les obturer, avant même d'en parler à un médecin, avec ce qu'il a le plus facilement sous la main, et fabrique lui-même des obturateurs en mie de pain, en papier mâché, en linge, en liège, etc. — Même si la perforation n'est pas obturée, le sujet peut déglutir sans accidents à la condition d'avaler lentement et avec grande attention.

Les perforations du palais dur ne sauraient être confondues avec les pertes de substance congénitales ou traumatiques qui ont des antécédents et des caractères très spéciaux.

Les perforations tuberculeuses sont rares, à bords décollés et entourés d'un semis jaunâtre signalé par Trélat, semis formé d'éléments tuberculeux minuscules.

Exceptionnellement la perforation a été rencontrée à la face externe de la fosse nasale, où elle se trouve en communication avec le sinus maxillaire. C'est plutôt dans les cas d'actinomycose, comme l'a montré le professeur Poncet (de Lyon), que cette vaste communication s'établit.

La destruction du nez peut être la conséquence de cette triste affection. Nul ne l'a mieux décrite que Delpech, avec ses conséquences diverses, dans une observation restée classique dont nous croyons devoir reproduire ici les principaux traits :

Delpech avait été consulté, en 1816, par un voilier de Cette, âgé de cinquante ans. L'accident primitif, un chancre du gland, remontait à une dizaine d'années. Le malade s'était insuffisamment traité. — D'abord des ulcérations se formèrent sur la muqueuse, puis sur la cloison ; les cornets tombèrent nécrosés et la charpente du nez s'affaissa presque entièrement. La nécrose s'étendit ensuite au maxillaire supérieur, à l'unguis, à l'ethmoïde et à la partie centrale de l'os frontal. De là destruction du voile du palais et du palatum durum, chute du rebord alvéolaire et des dents, ouverture de l'antre d'Hyg-

more. Les deux fosses nasales, confondues en une seule caverne, laissaient suinter un ichor d'une horrible puanteur.

Le malade était traité par du sirop de salsepareille tenant en suspension de l'oxyde d'or (à raison d'un quart de grain par once); une once, matin et soir, dans un verre de décoction de douce-amère.

Les séquestres n'en continuaient pas moins à se former. Des douleurs vives se déclarèrent aux oreilles, bientôt suivies d'écoulement purulent.

On en vint aux frictions sur la langue avec le muriate d'or et à l'administration interne de la résine de Kina.

Une amélioration se déclara dans l'état général comme dans l'état local. Mais, dans le haut de la caverne se montraient encore des chairs fongueuses et mollasses, qui recouvraient des séquestres fort étendus, comprenant tout l'ethmoïde, le corps du sphénoïde et l'apophyse basilaire de l'occipital.

Survinrent des douleurs de tête et des vertiges, en même temps que la suppuration augmentait beaucoup vers la base du crâne. La vue s'obscurcit et se perdit entièrement.

Puis, les membres supérieurs et inférieurs furent paralysés. Après quoi le malade fut réduit à un état automatique, sans intelligence et privé de tous les sens. Pendant les cinq mois qui suivirent, des embarras de la respiration révélèrent à diverses reprises la chute de séquestres dans le pharynx. C'étaient surtout des fragments d'ethmoïde et de sphénoïde. — Un jour il se produisit une suffocation presque mortelle, l'*angle antérieur de l'occipital s'étant détaché tout entier.* — Finalement, vertiges et deux attaques d'apoplexie, dont la deuxième entraîna la mort.

A l'autopsie, on constata « les traces de deux apoplexies récentes et, de plus, une tuméfaction considérable de la dure-mère vis-à-vis le point où avaient existé le corps du sphénoïde et l'angle antérieur de l'occipital, en sorte que la face inférieure du cerveau en était comprimée ».

Quand les désordres sont moins marqués, ils se portent sur la forme extérieure du nez. Ainsi, des gommes peuvent détruire partiellement les ailes du nez, et la cicatrisation les affaisse en réalisant la déformation nasale dite **nez pincé**.

Si la sous-cloison a été détruite, la pointe du nez se recourbe vers la lèvre supérieure en forme de bec. C'est là le nez dit **en bec de perroquet**, variété assez rare.

Si les os propres sont principalement atteints, le nez s'effondre, comme un toit qui fléchit quand sa charpente cède et se dérobe sous lui. L'enfoncement se produit surtout au-dessous de l'épine du frontal. C'est le **nez en selle**. La pointe du nez se retrousse et les narines regardent en avant, rappelant, selon la comparaison de Weill, le nez d'orang-outang.

Quand les os propres sont entièrement détruits, toute la saillie du nez disparaît. Il ne reste plus que le lobule qui proémine encore; c'est le **nez en pied de marmite**.

Enfin, le type du nez tertiaire le plus fréquemment observé est celui qu'a décrit le professeur Fournier sous le nom de **nez en lorgnette**. Par suite de la destruction du cartilage quadrangulaire, clef de voûte

de l'édifice, la partie inférieure du nez, sans changer de forme, se trouve reportée en arrière, subissant un vrai mouvement de *recul*; comme la sous-cloison est intacte, le lobule proémine et se relève. Le profil du nez représente alors une ligne brisée dont l'angle rentrant est situé exactement au-dessous des os propres. Un bourrelet cutané plus ou moins saillant dessine la ligne suivant laquelle s'est produite l'invagination du segment inférieur dans le segment supérieur. Cette invagination est réductible par traction en avant sur le lobule, mais se reproduit immédiatement dès qu'on lâche le lobule. On voit en somme le segment inférieur rentrer dans le supérieur, comme le petit cylindre d'une lorgnette dans le grand cylindre, d'où le terme de *nez en lorgnette*.

Moldenhauer et Zuckerkandl pensent qu'on doit expliquer cette déformation non pas par la destruction de la cloison, mais par la rétraction du tissu conjonctif qui réunit aux os propres les portions cartilagineuses et membraneuses du nez. Il est de fait que parfois on constate de vastes perforations de la cloison sans qu'il y ait modification du galbe nasal, et, d'autre part, on peut voir le nez en lorgnette sans perte de substance au septum. On est donc conduit à penser que ces diverses déformations de l'auvent nasal sont dues pour beaucoup aux rétractions cicatricielles qui surviennent après les diverses lésions déjà signalées de la syphilis nasale.

Ces déformations nasales de types variés deviennent parfois de véritables « *certificats de syphilis* » (A. Fournier).

Signalons maintenant d'autres complications qui peuvent se montrer sur le squelette avoisinant, dans les sinus annexes, les oreilles et l'appareil visuel.

I. — *Exostoses de voisinage.* — La coïncidence de véritables exostoses a été plusieurs fois observée au voisinage de ces lésions endo nasales, sur le maxillaire supérieur principalement. W. C. Philips (1). par exemple, a communiqué un cas de ce genre à l'Académie de médecine de New-York. Il s'agissait d'un jeune homme qui, ayant contracté la syphilis deux ans avant, ne l'avait pas régulièrement soignée. Une exostose étendue occupait le maxillaire supérieur; des douleurs à exacerbations nocturnes se faisaient sentir dans la moitié correspondante de la face; les dents tombaient par résorption des alvéoles et des racines dentaires, etc. Le traitement mixte procura une amélioration rapide.

II. — *Complications sinusiennes.* — Peu connues jusqu'à présent. — Étudiées surtout par les auteurs allemands.

Dans 10 autopsies de syphilis nasale, Zuckerkandl a trouvé 8 fois la muqueuse des cavités annexes altérée à des degrés divers, notamment dans l'antre d'Hygmore. Il y a vu des gonflements de la

(1) *The Laryngoscope*, décembre 1898.

muqueuse avec dégénérescence kystique par places. Les parois osseuses elles-mêmes étaient épaissies. — Lang a trouvé les sinus frontaux souvent envahis, et les douleurs frontales si fréquentes dans la syphilis nasale lui paraissent explicables par cette irradiation. — Hermet, Schuster, Gerber, Lœwing, Treitel signalent aussi des complications sinusiennes. — Dans un cas de Treitel, un séquestre baigné de pus fut trouvé à l'intérieur du sinus frontal droit.

Bernoud fait remarquer que les sinus peuvent être pris à deux étapes différentes : d'abord, au début de la maladie, où la muqueuse est seulement tuméfiée, ce qui se révèle surtout par des douleurs ; puis, à la période d'état, où les sinus infectés suppurent et produisent les symptômes connus de douleurs localisées, d'accumulation de pus dans les fosses nasales au voisinage de l'orifice de communication, d'opacité à l'éclairage électrique, etc.

III. — Les *complications auriculaires*, encore peu connues, ont été bien étudiées par Wyss (1). Dans plusieurs observations de la thèse de Bernoud on voit que les malades se plaignent de perte de l'ouïe. de bourdonnements d'oreille, d'otalgies. Les lésions peuvent siéger au voisinage du pavillon de la trompe et produire les signes de l'obstruction tubaire. Si elles s'y engagent, la trompe est rétrécie momentanément ou définitivement. — Enfin, l'infection peut aller jusqu'à la caisse, d'où des tympanites suppurées avec toutes leurs complications possibles.

IV. — *Complications oculaires.* — Ces complications sont le plus souvent limitées aux voies lacrymales, car il est exceptionnel que le globe oculaire soit atteint.

Le conduit lacrymo-nasal peut être gêné dans son rôle excrétoire par les altérations de la muqueuse nasale au niveau de son orifice inférieur ou par des croûtes entassées à ce niveau.

Les complications les plus graves viennent de l'infection propagée et de l'hyperostose. Prenant part à l'infection, la muqueuse du canal naso-lacrymal suppure, s'épaissit et forme un rétrécissement avec tous ses inconvénients connus. Que le squelette soit hyperostosé le canal est enserré, étouffé par les néoformations ambiantes. De là des larmoiements, des tumeurs et fistules lacrymales, avec tous les épiphénomènes, toutes les complications qui peuvent en dériver. — C'est Lagneau qui le premier a signalé ces dacryocystites, en 1863. Après lui Taçquet (2) et Batut (3) les ont aussi étudiées.

Sur une femme misérable, affectée de graves lésions osseuses endo-nasales, le professeur Fournier a vu une *double cécité* succéder à une de ces ophthalmies de propagation, à la vérité laissée sans trai-

(1) Wyss, *Étude clinique des complications auriculaires de l'ozène.* Genève, 1886.
(2) Tacquet, *Affections de l'œil d'origine nasale.* Thèse de Paris, 1894.
(3) Batut, Rapports entre les maladies des yeux et du nez (*Annales des maladies du larynx et des oreilles*, 1889).

tement. Quand la malade se décida enfin à entrer à l'hôpital, il existait déjà une perforation des cornées, laquelle fut bientôt suivie d'une évacuation complète des globes oculaires.

v. — *Complications viscérales.* — La déglutition des sécrétions putrides qui se forment dans le haut pharynx et la pénétration dans l'estomac des séquestres nasaux sont cause parfois de troubles gastro-intestinaux.

Des infections broncho-pulmonaires ont été signalées aussi comme dérivant de cette même cause.

Ces effets à distance de la syphilis nasale peuvent être en partie conjurés par le recours aux injections antiseptiques biquotidiennes.

Mais, de toutes les complications qui peuvent dériver de la syphilis nasale, il n'en est pas, à coup sûr, de plus importantes et de plus graves que les **COMPLICATIONS CÉRÉBRALES.**

Celles-ci résultent de l'irradiation de voisinage que peuvent exercer sur les méninges et le cerveau des lésions osseuses d'origine tertiaire. Elles ont été longuement étudiées par le professeur Fournier dans une leçon clinique à laquelle j'ai déjà fait allusion et que je reproduirai ici.

« .... Comme *terminaisons*, les lésions osseuses tertiaires des fosses nasales ne comportent guère, dans l'immense majorité des cas, que des *conséquences locales*, conséquences d'ailleurs très variables comme importance.

Ces conséquences peuvent être *insignifiantes* ou *nulles* comme troubles fonctionnels. Supposons en effet la cloison perforée ou les cornets détruits. Ne vit-on pas sans cloison dans les fosses nasales? Ne vit-on pas avec un ou plusieurs cornets de moins?

Inversement, les conséquences de ces lésions peuvent être graves, voire très graves. Il en est ainsi lorsqu'elles aboutissent à la perforation de la voûte palatine, à la destruction des os du nez, à la déformation des cartilages, à l'affaissement ou à l'effondrement du nez, ou bien encore à la perte plus ou moins complète de cet organe. Mais, règle générale, elles ne vont pas plus loin. Et, quelque fâcheux que puissent être de pareils accidents, ils n'intéressent pas la santé, ne retentissent pas sur l'organisme, ne provoquent notamment aucun retentissement cérébral, et ne créent du moins aucun péril pour la vie.

La meilleure preuve en est que, couramment, on rencontre ici ou ailleurs des sujets *bien portants* qui ont perdu ou qui sont en voie de perdre soit la cloison, soit le palais, soit une partie du nez; et l'on voit les punais promener pendant des années leur révoltante infirmité tout en jouissant d'une santé parfaite.

Or, ce qu'il faut bien savoir d'autre part, ce dont il importe que le médecin soit averti, c'est que la symptomatologie de ces ostéites nasales peut être parfois très différente, et surtout que leurs con-

séquences peuvent être bien autrement redoutables, *redoutables au point de menacer la vie, voire de déterminer la mort d'une façon rapide, presque sidérante même pour quelques cas.*

Quelle est donc la variété de lésions nasales qui comporte ces formidables résultats et qui, s'écartant ainsi de la règle commune, peut aboutir à de pareils dangers ?

C'est une variété qui doit à son siège seul toute sa gravité propre ; c'est l'*ostéite du plafond des fosses nasales*, celle qui correspond au crâne, c'est-à-dire celle qui affecte soit la portion supérieure de l'ethmoïde, soit la face antérieure du sphénoïde, creusée de vastes sinus, dits sinus sphénoïdaux. Cette portion des fosses nasales peut être dite *portion naso-cranienne*, par opposition avec les autres départements de ces mêmes fosses nasales qui, répondant aux os de la face, en constituent la *portion naso-faciale.*

Que les lésions osseuses qui affectent la région naso-cranienne des cavités nasales soient susceptibles de revêtir une *gravité propre*, particulière, vous en concevez maintenant le pourquoi. Il est à cela une raison anatomique. C'est qu'en ce point ces lésions se trouvent *au voisinage de la boîte cranienne* et que, par propagation, par irradiation, elles sont exposées à retentir sur les organes contenus dans cette cavité, notamment sur le cerveau.

Tout d'abord, légitimons par des *preuves anatomiques* ce que je viens de dire relativement aux dangers propres de cette ostéite naso-cranienne.

Il existe dans la science un grand nombre d'autopsies où l'on a vu l'ostéite de ce siège déterminer dans son voisinage des lésions variées, telles notamment que les suivantes, qu'on peut classer sous cinq chefs principaux :

1° *Méningites* ; — méningites inflammatoires, hyperplasiques, avec épaississement des membranes et adhérences réciproques, voire plus rarement avec abcès méningés.

2° *Thromboses* des sinus, notamment du sinus caverneux, situé au voisinage de la selle turcique, sur les parties latérales du corps du sphénoïde ; — et thrombose d'une veine qui se jette dans le précédent sinus, à savoir veine ophthalmique.

3° *Fusées purulentes* de voisinage, se produisant en diverses directions, et pénétrant jusque dans l'orbite, par exemple.

4° *Altérations de divers nerfs craniens*, situés au voisinage des lésions osseuses, à savoir : nerfs olfactifs ; — nerfs optiques ; — nerfs moteurs oculaires (3e, 4e, 6e paires) ; — c'est-à-dire, en somme, nerfs antérieurs du cerveau.

Il est, en effet, de positives raisons, à savoir des raisons anatomiques pour que ces divers nerfs soient exposés à recevoir le contre-coup des ostéites naso-craniennes. Pour vous en convaincre, jetez les yeux sur une base du cerveau ; que trouvez-vous là ?

a. Les nerfs olfactifs, situés exactement sur les gouttières ethmoïdales et, par conséquent, exposés à subir immédiatement les conséquences de l'inflammation de l'ethmoïde.

b. Les nerfs optiques, dont le chiasma repose sur la jonction des petites ailes du sphénoïde, en arrière de l'apophyse cristagalli, en avant de la selle turcique. Toute inflammation propagée du sphénoïde ou même de l'ethmoïde pourra donc retentir sur le tissu de ces nerfs. — En outre, le tronc du nerf optique pénètre dans l'orbite par le trou optique, lequel est situé exactement au-dessous de la petite aile du sphénoïde.

c. Enfin, les nerfs moteurs oculaires, qui tous traversent le sinus caverneux ainsi que la fente sphénoïdale, en longeant les parties latérales du corps du sphénoïde.

5° *Lésions d'encéphalite vulgaire* : encéphalite quelquefois localisée exclusivement au voisinage des lésions osseuses, dans les lobes frontaux ou sphénoïdaux, et d'autres fois étendue plus ou moins loin des foyers primitifs. On a même observé en plusieurs cas de véritables abcès bien circonscrits, situés dans les lobes frontaux, abcès tantôt petits et multiples, comparables à des noyaux de cerise, tantôt plus volumineux et pouvant atteindre les dimensions d'une noix.

Cela posé en principe, théoriquement, faut-il maintenant vous citer des exemples particuliers ? Je n'aurais en vérité que l'embarras du choix.

Lisez un cas de M. Duplay, dans lequel une femme manifestement syphilitique succomba à des accidents cérébraux constitués par de l'hébétude, des troubles visuels et du subdélirium terminal. L'autopsie fit constater ceci : d'une part, une ostéite ethmoïdo-sphénoïdale ; — d'autre part, des phlébites d'un grand nombre de sinus (sinus coronaire, caverneux, pétreux) et de la veine ophthalmique ; des fusées purulentes intra-orbitaires ; des lésions d'encépbalite du lobe frontal et de méningite purulente disséminée.

De même, dans un cas cité par Lallemand, vous verrez une carie de l'ethmoïde et du coronal déterminer la mort par symptômes cérébraux. L'autopsie révéla l'existence d'un *abcès* du lobe frontal, paraissant communiquer avec les fosses nasales correspondantes par deux ouvertures de la lame criblée, ainsi qu'une désorganisation et une « *putréfaction* » de la dure-mère.

Dans un autre cas relaté par Bourdet, une carie nasale affectant la voûte du crâne se termina par des symptômes cérébraux, et l'on trouva à l'autopsie « *tout l'hémisphère gauche réduit en un putrilage d'une extrême fétidité* ».

Mais, au surplus, pourquoi aller chercher des preuves ailleurs quand nous en avons une là, sous nos yeux ?

Sur une malade du service qui vient de succomber à des accidents

de cet ordre (1), les lésions osseuses que nous avons constatées à l'autopsie, exactement circonscrites à la voûte des fosses nasales,

(1) Voici, sommairement, l'observation de ce fait curieux.

Une femme, âgée de trente ans, déjà traitée par nous à plusieurs reprises pour divers accidents de syphilis secondaire, vint nous retrouver en octobre dernier, se plaignant simplement de ceci : *maux de tête* habituels, qui ne l'ont guère quittée, dit-elle, depuis un an; — *malaise général*; — *courbature*, brisement, affaissement.

A noter qu'elle a pu *venir à pied* à l'hôpital et que, jusqu'à ce jour, elle a pu *vaquer à ses occupations*, c'est-à-dire travailler à son métier de couturière.

Elle est admise le 23 octobre, salle Saint-Thomas, n° 14.

Pendant les cinq premiers jours, on relève chez cette malade, très soigneusement observée, un ensemble de symptômes se résumant en ceci :

Fièvre notable, avec frissons passagers; *état gastrique* (inappétence, langue grisâtre, etc.); *constipation* opiniâtre ; *céphalalgie* intense et continue; *perte des forces* et *accablement général*, au point que la malade pouvait à peine se tenir debout et eût été incapable de marcher. Et rien autre, *rien de plus*. Si bien qu'en présence de tels symptômes, vagues d'essence et ne répondant pas, même par leur réunion, à un type morbide bien défini, le diagnostic resta oscillant, indécis. Un de mes collègues, qui me remplaçait alors, songea d'abord à un *embarras gastrique fébrile*, puis à une *fièvre typhoïde*, et « suspecta plus tard l'invasion de quelque autre maladie ne se spécifiant pas encore par quelque signe formel ».

Le sixième jour, ce signe attendu se révéla enfin ; ce fut une *paralysie de la sixième paire droite*.

Le voile était levé sur la situation. C'était le cerveau qui, décidément, se trouvait en cause. Le traitement dès lors fut institué en ce sens.

C'est sur ces entrefaites que j'eus à examiner la malade. Les symptômes qu'elle présentait alors et le caractère aigu de l'affection ne me permirent pas de supposer autre chose qu'une *encéphalite*, en dépit de l'absence d'autres phénomènes, tels que troubles intellectuels, délire, spasmes musculaires, convulsions, embarras de la parole, etc., qui constituent le cortège habituel d'une phlegmasie cérébrale.

Au delà, les choses restèrent en l'état, sans changement bien notable, pendant toute une semaine. — Puis survint une *hémiplégie gauche*, avec *coma progressif*. — Le lendemain, la paralysie sembla envahir le côté droit. — Ce même jour, la malade succomba.

En somme, les symptômes morbides qui déterminèrent la mort n'avaient pas duré plus de *treize* jours.

L'autopsie fut pratiquée avec le plus grand soin et révéla deux ordres de lésions connexes, à savoir : 1° Des *lésions osseuses* de la base du crâne ; — et 2° des lésions d'*encéphalite de la base*, correspondant exactement comme localisation au siège des lésions osseuses. — Quelques détails.

1° *Os*. — Les lésions osseuses que présente le crâne ont leur foyer principal au niveau de la selle turcique. Là, toute la portion du sphénoïde qui forme le centre de la base du crâne est absolument nécrosée. Nous extrayons même de ce point un *volumineux séquestre*, constitué par le corps du sphénoïde et presque libre déjà au milieu d'un clapier purulent, gangreneux. Ce séquestre enlevé, nous constatons une lésion majeure, à savoir : la *perforation du crâne* et la libre *communication de la cavité cranienne avec les fosses nasales*. — Les os qui forment les parois de ce foyer sont affectés d'ostéite, ainsi que ceux du voisinage qui, au niveau des arrière-fosses nasales, sont recouverts d'une muqueuse fongueuse, bourgeonnante, fétide, offrant une coloration brunâtre et verdâtre, d'apparence sphacélique.

2° *Encéphale*. — Chose curieuse, mais déjà signalée plusieurs fois en pareille circonstance, les méninges qui sont en contact avec le foyer précédent sont presque intactes, à peine épaissies. Mais, au-dessous d'elles, nous constatons une *encéphalite* non douteuse, affectant la base des deux hémisphères au niveau des lobes frontaux et sphénoïdaux.

La méningo-encéphalite, déjà manifeste par la symphyse méningo-encéphalique, par le ramollissement de la substance cérébrale et par sa coloration verdâtre, a été vérifiée ultérieurement par l'examen histologique.

Le chiasma du nerf optique, qui avoisine le foyer, est absolument ramolli, au

constituaient bien cette variété d'ostéite régionale à laquelle j'ai donné le nom d'ostéite naso-cranienne. Eh bien, voyez les conséquences anatomiques qui en ont résulté, à ne parler même que des principales :

1° Une désorganisation des nerfs optiques, dont le chiasma nous est resté dans les doigts, voire est tombé en diffluence, pendant que nous examinions la base de l'encéphale ; — un ramollissement non moins considérable des nerfs olfactifs et des parties environnantes ;

2° Une encéphalite assez étendue, affectant les lobes frontaux et sphénoïdaux, surtout au voisinage des lésions osseuses.

Donc le fait est acquis ; et ce fait, qui comporte une importance sur laquelle je n'ai plus à insister actuellement, peut se formuler ainsi :

L'ostéite syphilitique de la voûte des fosses nasales (ostéite naso-cranienne) est susceptible de retentir sur les organes contenus dans la cavité du crâne et d'y constituer des lésions des plus graves.

Cela dit, voyons maintenant quels symptômes caractérisent cette ostéite.

Par elle-même et en dehors de ses complications éventuelles sur les organes encéphaliques, elle n'offre pas et ne saurait offrir de symptomatologie spéciale.

Elle se traduit par les symptômes et les signes communs de toutes les ostéites nasales, à savoir : écoulement nasal plus ou moins abondant ; — fétidité de l'air expiré ; — perception au stylet de portions osseuses dénudées, etc.

Une seule remarque est digne d'être relevée. C'est que, sinon toujours, au moins dans un grand nombre de cas, les symptômes fournis par l'écoulement et la fétidité de l'expiration ne sont que faiblement accentués.

point qu'il se déchire pendant l'examen, sous la seule influence de l'écartement spontané des hémisphères.

En résumé, il ressortait manifestement de l'examen nécropsique :

1° Que la mort avait été produite par une encéphalite ;

2° Que cette encéphalite reconnaissait comme origine les lésions osseuses développées au niveau de la voûte des fosses nasales.

Quant au caractère syphilitique de ces lésions osseuses, il ne pouvait être mis en doute un seul instant, et cela pour les raisons suivantes : l'âge de la malade, sa bonne constitution, l'absence chez elle de toute manifestation scrofuleuse, le siège de l'affection (qui est le siège de prédilection des accidents spécifiques), les antécédents avérés de syphilis, l'âge même de cette syphilis ; — tout, en un mot, témoignait en faveur de la vérole et permettait d'affirmer l'existence de manifestations tertiaires syphilitiques en même temps que l'origine spécifique des accidents terminaux.

En définitive, l'étiquette à placer sur cette observation doit donc être formulée de la sorte :

Ostéome gommeux ou *ostéite gommeuse des fosses nasales*, du sphénoïde surtout. — Perforation du crâne. — *Encéphalite* consécutive et symptomatique, ayant déterminé la mort.

Ainsi, sur nombre de malades on a constaté ceci : *Peu de jetage nasal* et *peu d'odeur*.

Tel a été, entre autres exemples, le cas de la malade précitée, qui, d'une part, ne s'est jamais plainte d'écoulement nasal, et qui, d'autre part, présentait bien une certaine fétidité de l'expiration, mais une fétidité certes non comparable comme degré à celle qui s'observe fréquemment dans des conditions analogues.

Beaucoup d'autres, avant moi, ont recherché à quoi peut tenir, dans l'ordre de faits qui nous occupe, cette atténuation relative du jetage et de l'odeur. On en a donné des raisons diverses. Ainsi :

Les uns l'attribuent à la situation spéciale des lésions sur un plan postérieur et déclive, permettant ou favorisant l'écoulement des liquides dans le pharynx;

D'autres, à la communication imparfaite, étroite, des lésions avec les cavités nasales;

D'autres, à ce fait que « les lésions de l'ostéite naso-cranienne ne se trouvent pas directement dans le sens du courant d'air expiré, comme les lésions qui affectent certains autres points, tels que les cornets, par exemple »;

D'autres, enfin, à ce que les lésions tuent le malade avant d'arriver à l'époque où elles seraient susceptibles de déterminer un ozène évident.

Il n'importe. Laissons ces explications pour ce qu'elles valent et retenons simplement le fait matériel, brutal, à savoir : Qu'une ostéite naso-cranienne, susceptible de provoquer les symptômes graves et le plus habituellement mortels dont nous allons parler, peut ne déterminer que *peu d'écoulement* et *peu d'odeur*; ce qui la rend d'autant plus insidieuse.

Cela dit, revenons à notre sujet principal et voyons par quels symptômes se traduit le retentissement possible de ces lésions sur les organes encéphaliques.

Ici se présentent *deux formes cliniques*, très essentielles à bien définir.

Il est possible, en effet, que les accidents cérébraux éveillés par ces ostéites naso-craniennes affectent deux marches différentes et constituent deux scènes pathologiques très dissemblables.

Dans l'une, ils suivent une *évolution chronique* qui peut durer des mois, des années;

Dans l'autre, ils parcourent leur *carrière à bref délai*, pour aboutir à la mort en quelques septénaires, voire parfois d'une façon plus rapide encore, voire (mais ceci n'est plus qu'une exception) d'une façon presque sidérante.

I. — **Forme chronique.** — Je la caractériserai d'un mot en disant

qu'elle consiste dans la symptomatologie d'une *encéphalite chronique partielle*, ultérieurement compliquée de quelques phénomènes de paralysie affectant surtout les nerfs antérieurs du cerveau.

Au détail, ce qu'on observe est ceci : *quatre ordres de symptômes*, mais tous *vagues*, *indécis*.

1° Avant tout, phénomène le plus constant, *céphalée*. Le mal de tête est habituel, et plus remarquable par sa continuité que par son intensité; c'est un mal de tête lourd, gravatif, sourd, supportable parce qu'il n'est pas intense, mais insupportable parce qu'il constitue une gêne de tous les instants.

2° En second lieu, *changement de caractère et d'habitudes* : morosité, tristesse, abattement; le malade devient sombre, concentré, taciturne, apathique.

3° *Asthénie cérébrale.* Le malade conserve toute son intelligence, toutes ses facultés de conception et de jugement ; et cependant, en raison de son état habituel de souffrance, il devient moins apte à ses travaux, à ses occupations ordinaires; il a moins de vivacité, d'entrain.

4° *Détérioration de l'état général*, à savoir : certain degré d'amaigrissement, de diminution des forces, d'altération du teint, de décoloration; changement de physionomie, d'habitus, etc.

Certes, aucun de ces divers symptômes n'a de signification propre, et l'ensemble même en est insuffisant pour attester quoi que ce soit de spécial. Si bien qu'en présence de tels phénomènes, le médecin ne peut que rester indécis. Il voit bien que quelque chose et quelque chose de grave se prépare. Mais quoi ? Il sent bien que le sujet affecté de la sorte est un sujet menacé; mais impossible de rien préjuger de plus précis. Et fort souvent les choses en restent là pour un certain temps, pendant des semaines, pendant des mois, sans que rien autre se produise.

Au delà, enfin, vient un moment où l'apparition de quelque symptôme nouveau aboutit à éclairer la situation. Or, ce symptôme, c'est généralement un trouble fonctionnel intéressant quelqu'un des nerfs antérieurs du cerveau, à savoir :

Le plus souvent, paralysie d'une paire motrice oculaire, 3e ou 6e paire;

Ou bien invasion progressive de troubles visuels (brouillard sur la vue, mouches volantes, amblyopie);

Quelquefois aussi, dureté d'une oreille;

D'autres fois encore, paralysie partielle quelconque, telle que parésie ou engourdissement d'une main, d'un membre, etc.

Toute incertitude alors est levée. C'est bien évidemment l'encéphale qui est en jeu; c'est bien vers le cerveau que quelque chose se prépare ou, pour mieux dire, s'accomplit, et cela d'une façon lente, sourdement progressive.

Puis, les symptômes précédents persistent et s'aggravent. Les

troubles cérébraux augmentent, toujours indécis comme forme, et accusant plutôt une souffrance générale du cerveau qu'une localisation précise vers tel ou tel point. L'intelligence, par exemple, reste toujours maîtresse d'elle-même, mais elle devient paresseuse, engourdie, comme voilée.

Tout cela continue à traîner en longueur, avec asthénie croissante de toutes les fonctions.

Enfin, la terminaison s'accomplit par un ou plusieurs ictus apoplectiformes, et l'autopsie démontre l'existence d'une encéphalite chronique, avec les divers détails anatomiques sus-énoncés.

J'ai vu mourir de la sorte, il y a quelques années, un malade dont l'histoire mérite d'être relatée ici, pour montrer comment les cas de ce genre peuvent être insidieux et égarer le diagnostic du médecin.

Rien n'est instructif comme une erreur, dit-on. Écoutez donc ceci.

Un malade, anciennement syphilitique, commence par éprouver, pendant dix-huit mois à deux ans, les divers symptômes suivants : « Il est toujours enrhumé, dit-il ; il mouche plus souvent que de coutume, et son mouchoir est souvent strié de sang. » Il n'attache d'abord aucune importance à ces légers symptômes. Mais, comme à cela se joint un certain trouble d'une oreille, il se décide à aller consulter un auriste. Il se croit et on le croit à cette époque malade de l'oreille. Le voici donc passant plusieurs mois entre les mains de divers médecins spécialistes, sans qu'aucun changement favorable intervienne dans son état.

Quelques mois plus tard, sa vue commence à baisser, en même temps que les symptômes précédents persistent. C'est aux ophthalmologistes qu'alors il a recours. Aucun succès. — Et plus de deux ans se sont déjà écoulés depuis l'invasion des premiers accidents !

Je le vois à ce moment. Mon rôle était plus facile ; car j'étais éclairé tant par les insuccès de mes devanciers que par la persistance du mal. Je soupçonne une *lésion nasale*. Mais l'absence d'ozène et l'absence de tout renseignement fourni par l'exploration au stylet doivent encore, à mon sens comme aussi de l'avis de plusieurs collègues consultés à ce moment, imposer au diagnostic une absolue réserve.

Un traitement spécifique néanmoins est prescrit ; malheureusement, il n'est accepté qu'avec répugnance et suivi très insuffisamment.

Puis, quelques mois plus tard, le malade commence à souffrir de la tête ; il pâlit, il maigrit ; il devient taciturne, morose, sombre ; il continue bien encore à vaquer à ses occupations habituelles, mais il n'accomplit qu'avec fatigue son travail de chaque jour.

Voilà l'invasion cérébrale commencée. Elle persiste sous cette

forme plusieurs mois encore. Plus tard, elle se continue par une paralysie de la 6e paire droite, puis par une paralysie de la 3e paire gauche.

A ce moment et à ce moment seulement, c'est-à-dire *dans le dernier mois de la vie*, un *ozène* intense se produit presque brusquement, et le stylet révèle une dénudation du sphénoïde.

Enfin, une attaque apoplectiforme termine brusquement la scène.

Que d'enseignements dans ce cas, Messieurs ! A ne parler que des points capitaux : d'une part, évolution insidieuse, sournoise, presque latente, de cette ostéite naso-cranienne, n'aboutissant que dans le dernier mois de la vie à se révéler par ses deux signes essentiels, l'ozène et la dénudation osseuse. D'autre part, retentissement de cette ostéite sur les organes encéphaliques, et retentissement s'exerçant d'une façon lente, chronique, indécise comme symptômes tout d'abord, puis ne s'affirmant qu'à une époque tout à fait voisine de la terminaison fatale.

Telle est la première forme par laquelle peut se traduire l'irradiation encéphalique des ostéites naso-craniennes. Venons à la seconde.

II. — **Forme aiguë, rapide.** — Les accidents encéphaliques qui succèdent aux ostéites naso-craniennes sont susceptibles de parcourir leur carrière clinique avec une allure toute différente. Ils peuvent s'annoncer, s accomplir, et aboutir à une terminaison fatale dans un espace très court, dans une quinzaine, par exemple, voire en quelques jours, voire (mais le fait devient alors exceptionnel) d'une façon presque sidérante.

Précisons. La chose est d'importance, puisqu'il s'agit ici d'accidents destinés à se terminer presque inévitablement par la mort. Voici la scène.

Un malade est affecté d'une ostéite naso-cranienne. Jusqu'alors, jusqu'à aujourd'hui, je suppose, il n'a présenté que des symptômes exclusivement locaux, relevant de la lésion locale (écoulement nasal, fétidité de l'air expiré, etc.); il n'a éprouvé notamment aucun trouble d'ordre cérébral, rien qui puisse faire suspecter une participation des organes encéphaliques à la lésion. Eh bien, il n'est pas impossible que, dans une quinzaine, un tel malade soit mort ; il n'est pas impossible qu'il soit mort dans huit jours ; il n'est pas impossible qu'il soit mort demain !

Et sa mort, n'importe l'échéance, sera le résultat de lésions cérébrales nées au voisinage et du fait de lésions osseuses, de lésions cérébrales symptomatiques d'ostéite naso-cranienne.

Certes, voilà une éventualité formidable, non moins que surprenante et bien faite pour arrêter notre attention. Insistons donc, et étudions ces cas spéciaux avec tout le soin qu'ils méritent.

De quoi et comment meurent les malades en pareil cas?

I. D'abord, de quoi meurent-ils? Ils meurent par le fait de lésions qui se sont développées dans l'encéphale à l'occasion d'altérations osseuses primitives.

Et ces lésions sont, à ne parler que des plus communes, soit des encéphalites plus ou moins étendues, soit des suppurations méningées, soit des abcès intracérébraux.

Mais, dira-t-on, *des lésions de cet ordre ne s'improvisent pas.* Elles demandent toujours un temps plus ou moins long pour se constituer et surtout pour se constituer à un degré mortel. Comment se fait-il donc que les malades succombent à aussi bref délai après les manifestations premières de leurs symptômes cérébraux? Comment se fait-il donc qu'ils succombent parfois d'une façon presque inopinée?

A cela je répondrai : Ils meurent soit d'encéphalite suraiguë, évoluant en quelques jours (je me hâte d'ajouter que c'est là l'exception), soit surtout de lésions cérébrales *préparées depuis un certain temps, mais restées latentes.*

Certes, dans les cas de ce genre, l'évidence s'impose, et il n'est pas un seul instant douteux que les lésions cérébrales aient précédé et précédé de longtemps les symptômes cérébraux. Il est manifeste, pour prendre un exemple, que, dans les cas où un malade succombe après quelques jours seulement de troubles encéphaliques et succombe par le fait d'un ou de plusieurs abcès cérébraux bien constitués, il est manifeste, dis-je, que l'exorde de ces collections purulentes remonte à un temps plus ou moins long et a précédé de beaucoup l'invasion des symptômes cérébraux.

Or, Messieurs, il n'est rien là de spécial à l'ordre des cas qui nous occupent et pareille chose s'observe en maintes autres circonstances différentes. Il est de notoriété en pathologie cérébrale que des lésions diverses du cerveau, des abcès notamment, peuvent exister un certain temps avec absence complète de tous symptômes cérébraux. Cela même n'est pas rare, insolite; c'est là un fait commun, dont vous trouverez cent exemples consignés dans la science.

Et tel est le secret de ces morts rapides, de ces morts inopinées, qui se produisent dans les cas que nous avons en vue pour l'instant.

II. Comment meurent les malades en question ?

Ils meurent avec et de par des phénomènes cérébraux, cela va sans dire.

Mais, quels sont ces phénomènes cérébraux? Comment se présentent-ils cliniquement?

Allons-nous rencontrer ici cette multiplicité, cette confluence de symptômes qui caractérisent usuellement les phlegmasies cérébrales ou méningées, à savoir : fièvre ; — céphalalgie ; — vertiges ; — nau-

sées ; — vomissements ; — constipation ; — agitation ; — insomnie ; — troubles intellectuels (hébétude, et surtout délire) ; — embarras de la parole; — troubles moteurs variés (crampes, raideurs, soubresauts, convulsions partielles) ; — troubles de la sensibilité générale ou spéciale (éblouissements, bourdonnements, cophose, strabisme, dilatation pupillaire) ; — puis, paralysies partielles, évacuations involontaires; — paralysies plus étendues, hémiplégie, etc. ?

Allons-nous aussi rencontrer une évolution semblable à celle des méningites et des encéphalites vulgaires, c'est-à-dire une période d'excitation préludant à une période de dépression ?

Allons-nous, en un mot, rencontrer et l'ensemble symptomatologique et le cycle évolutif des affections inflammatoires de l'encéphale ?

Eh bien, non; et tel est précisément le point que je dois m'attacher à mettre bien en relief ici.

Non, ces phlegmasies cérébrales *secondaires* ne présentent ni la multiplicité de symptômes, ni l'évolution classique des encéphalo-méningites vulgaires, primitives.

Bien au contraire ! Alors même qu'elles se déroulent dans leurs formes les plus complètes, ces phlegmasies cérébrales secondaires sont toujours essentiellement *pauvres en symptômes*, *frustes* dans la plus haute acception du terme, *incomplètes* comme physionomie générale, foncièrement *irrégulières* comme évolution.

Si bien qu'on peut les méconnaître à leur début. Si bien qu'on n'aboutit souvent qu'à les *soupçonner*, sans rencontrer de symptômes propres suffisamment accusés, assez significatifs pour qu'il soit permis de les *affirmer*. Rappelez-vous, comme exemple, les oscillations, les hésitations du diagnostic dans le cas relatif à notre malade.

Chose singulière, en effet, ces phlegmasies cérébrales symptomatiques peuvent exister, évoluer et conduire le malade à la mort en l'absence des symptômes qui constituent le cortège classique des mêmes lésions, alors qu'elles sont primitives.

Elles peuvent exister en l'absence, non pas seulement de leurs symptômes ordinaires de second rang, mais de leurs symptômes les plus essentiels, les plus constitutifs, en l'absence de leurs symptômes de premier rang.

Elles peuvent exister, par exemple, en l'absence de la *fièvre* ; — de la *céphalalgie*, qui fait parfois absolument défaut, comme dans un cas de MM. Lépine et Balzer (*Revue mensuelle*, 1875) ; — de paralysies ou même de parésies musculaires, de troubles intellectuels, d'hébétude, *de délire*, ce qui est plus incroyable encore et ce qui cependant se trouve signalé en plusieurs cas. C'est là, par exemple, *ce qui a existé chez notre malade*. Vous vous souvenez, en effet, que cette femme, jusqu'à l'ictus hémiplégique qui a précédé sa mort de quarante-huit heures, *conserva toute son intelligence*, et cela d'une

façon suffisante pour répondre en pleine lucidité à toutes nos questions.

Jusqu'aux derniers jours de la vie, où forcément font invasion les grands troubles cérébraux et les violentes secousses ultimes (telles que ictus apoplectiformes ou convulsifs, paralysies et notamment hémiplégie, résolution générale, coma, etc.), ces phlegmasies peuvent, je le répète, n'avoir, en tant qu'affections cérébrales, qu'une symptomatologie restreinte, fruste, incomplète, absolument atypique.

Quelques exemples, pris sur nature, vont achever de vous édifier sur ce point.

1° Sur notre malade, qu'avons-nous observé? Ceci, simplement : céphalalgie, état fébrile, constipation, surdité, affaissement, puis paralysie de la 6e paire ; et rien de plus, pendant treize jours. Le quatorzième jour, hémiplégie gauche ; le soir, sub-hémiplégie du côté opposé, et *mort le lendemain.*

2° Sur un malade de Guérin, qui succomba à une encéphalite compliquée d'un abcès du cerveau communiquant avec les fosses nasales, on n'observa rien autre que les quelques symptômes suivants : humeur sombre, avec pesanteur de tête; étourdissements, assoupissement, vomissements et hoquet. Puis, le malade mourut en deux jours, après un ictus hémiplégique suivi de coma.

3° Dans le cas de M. Duplay, où l'on constata des phlébites des sinus et de la veine ophthalmique avec collections purulentes dans les méninges et dans l'orbite, on ne trouve signalé comme symptômes que de l'hébétude, des troubles visuels, un subdelirium terminal, et rien de plus.

Est-ce là, en vérité, le tableau usuel des encéphalites, des méningites, des phlegmasies vulgaires de l'encéphale? Inutile d'insister davantage.

Mais, il y a plus. En certains cas les phlegmasies cérébrales consécutives à l'ostéite naso-cranienne ont pu rester assez dépourvues de symptômes pour aboutir à la mort d'une façon presque absolument inopinée, subite, *sidérante*, au moment où l'on s'y attendait le moins. Un mot se présente pour qualifier ce dernier ordre de cas, et ce mot n'aura, je crois, rien d'exagéré ; c'est celui d'*encéphalites latentes.*

Ainsi, il est des cas où les malades affectés d'ostéite naso-cranienne ont succombé de la sorte en un très court espace de temps et dans des conditions où la mort ne semblait en rien préparée, ne pouvait être attendue ni prévue du médecin. — Exemples :

1° Trousseau raconte le fait suivant : « Je soignais, dit-il, un jeune officier anglais atteint depuis longtemps d'un ozène syphilitique. Un jour, il est pris d'une suffocation subite, déterminée par la chute dans le pharynx d'un énorme séquestre de l'ethmoïde. Ce

même jour, il est pris soudainement de symptômes cérébraux, et succombe en vingt-quatre heures.

L'autopsie ne put être faite. Mais nul doute, ajoute l'éminent professeur, « d'après la teneur même des symptômes, que la mort n'ait été le résultat d'une suppuration des méninges et du cerveau dans la partie correspondant à la lame criblée de l'ethmoïde ».

2° Autre cas, dû à MM. Duhamel et Legrand (*Journal des Connaissances médico-chirurg.*, 1835-1836, p. 448), et celui-ci avec examen nécroscopique.

Un malade de trente-cinq ans, affecté de caries nasales, n'avait jamais éprouvé d'autres symptômes que de l'ozène et de la céphalalgie. Soumis à diverses médications, il paraissait avoir obtenu une amélioration notable, et *notamment il ne souffrait plus de la tête.* Le 10 septembre, après avoir soupé et passé gaiement la soirée avec des amis, il se couche, sans se plaindre de rien. Le lendemain matin, à cinq heures, il réveille une personne, qui couchait dans sa chambre, par un fort ronflement. On arrive près de lui; déjà il ne parlait plus. Cependant, il put encore se lever. Tout à coup, il porta sa main à la tête et expira après quelques convulsions.

L'autopsie révéla, sans parler des lésions osseuses, une encéphalo-méningite du lobe frontal droit.

Telles sont, Messieurs, ces *encéphalites latentes à sidération terminale*, *encéphalites insidieuses et foudroyantes à la fois.*

Ces faits et d'autres que je pourrais citer encore disent assez quel pronostic se rattache aux cas dont nous parlons. Le danger des encéphalo-méningites consécutives aux ostéites naso-craniennes est donc considérable; presque invariablement ces lésions aboutissent à la mort.

Sauf exceptions rares, la mort n'est qu'affaire de temps; elle survient plus tôt ou plus tard, suivant que l'affection revêt telle ou telle des deux formes que nous avons spécifiées, mais, je le répète, elle survient presque toujours.

Et, d'autre part, notez bien ce fait, qui est en l'espèce d'importance capitale: *Bien qu'il s'agisse ici de malades syphilitiques et de lésions issues de la syphilis, nous n'avons presque rien à espérer du traitement antisyphilitique.*

Cela pour une raison fort simple, que vous saisissez à l'avance.

Certes, la cause première des lésions cérébrales, à savoir la lésion osseuse nasale, est bien d'essence spécifique. Mais, non moins évidemment, *les lésions cérébrales qui lui succèdent ne sont plus d'ordre spécifique.* Elles n'ont plus rien à voir avec la syphilis; elles succèdent à une lésion osseuse syphilitique sans être elles-mêmes syphilitiques, tout comme elles succéderaient à une lésion osseuse de toute autre nature, comme elles succèdent fréquemment, par exemple, à l'ostéite scrofuleuse du rocher chez les enfants.

Ces méningites, ces encéphalites, ces abcès du cerveau, dont il vient d'être question comme lésions consécutives de l'ostéite naso-cranienne, sont des méningites, des encéphalites purement inflammatoires, d'ordre vulgaire, ne relevant en rien de la vérole, ne conservant rien de l'essence syphilitique des lésions qui leur ont donné naissance.

Or, si elles ne sont pas syphilitiques, que voulez-vous que fasse contre elles le traitement antisyphilitique? C'est là ce que dit le bon sens *a priori*, et c'est là ce qu'*a posteriori* confirme l'expérience. Toujours, en pareil cas, on prescrit par acquit de conscience, plutôt que par conviction et avec un véritable espoir, le traitement spécifique, et presque invariablement on n'aboutit qu'à des résultats négatifs.

Donc, parlons net : rien à espérer du traitement spécifique contre les complications ultimes, purement inflammatoires, des ostéites naso-craniennes.

S'il est un traitement rationnel à opposer à ces graves accidents, c'est le traitement des phlegmasies cérébrales vulgaires, aiguës ou chroniques, traitement connu, que je n'ai pas à développer ici. Mais, sur ce point encore, il n'est pas besoin d'une bien longue expérience pour être édifié sur ce qu'on peut en attendre.

Cela n'empêche assurément que nous n'ayons le devoir d'y recourir et de faire bénéficier le malade des secours qu'ils peuvent exceptionnellement lui fournir. Mais, il est de mon devoir aussi de vous signaler le peu d'espoir à fonder sur des ressources aussi précaires.

Concluons, en résumant ainsi ce qui résulte de cet exposé.

1° Si, dans l'énorme majorité des cas, les ostéites nasales syphilitiques ne créent pas de danger pour la vie, il en est cependant une espèce qui s'écarte, à ce point de vue, de la règle commune. Cette espèce, c'est l'ostéite du plafond des fosses nasales, *ostéite naso-cranienne*, qui ne doit qu'à son siège sa gravité particulière.

2° Le danger de cette ostéite naso-cranienne, c'est un *retentissement d'irradiation* vers les organes contenus dans la boîte cranienne, irradiation se traduisant anatomiquement par des lésions diverses, dont les principales et les plus fréquentes sont la méningite, l'encéphalite, les abcès du cerveau.

3° Cliniquement, ces complications cérébrales se présentent sous deux formes :

a. Une *forme chronique*, caractérisée par des symptômes vagues d'encéphalite lentement progressive, à terminaison brusque et apoplectiforme ;

b. Une *forme aiguë*, caractérisée par des symptômes d'une encéphalite fruste, incomplète, irrégulière, mais rapidement mortelle.

4° Il n'est pas rare que ces complications cérébrales restent cliniquement *latentes* pour un certain temps, puis aboutissent d'une façon inattendue à une terminaison rapide, voire parfois à une sidération foudroyante. »

Diagnostic. — Les difficultés que présente le diagnostic de la syphilis nasale diffèrent selon qu'elle est à ses débuts ou à sa période d'état.

I. *Période de début.* — 1° Les diverses variétés de *coryza chronique* doivent être différenciées de la syphilis nasale, d'autant plus que leur apparition chez un sujet contaminé est particulièrement inquiétante.

La *rhinite hypertrophique* qui tuméfie les cornets simule les infiltrations spécifiques; mais elle s'en distingue par la bilatéralité des lésions, par l'alternance de tuméfaction qui tantôt obstrue la fosse nasale droite et tantôt la fosse nasale gauche, cela spontanément ou sous l'influence du décubitus latéral dans le lit (congestions dites *à bascule*). Elle s'en distingue encore en ce que la tuméfaction occupe surtout le cornet inférieur, et que l'affection peut exister depuis des années sans avoir produit les désordres graves qu'entraîne le tertiarisme nasal.

La *rhinite atrophique non fétide*, qui s'observe surtout dans la deuxième moitié de la vie, présente des ulcérations qui pourraient faire soupçonner la syphilis; mais ces pertes de substance existent depuis longtemps chez le malade qui ne les ignore pas et elles restent bien plus superficielles que celles de la syphilis.

2° Les *abcès de la cloison* se déclarent à la suite d'infections diverses qui n'ont pu passer inaperçues, telles que la fièvre typhoïde, par exemple. L'ensemble du nez est rouge, et la lèvre supérieure tuméfiée. Avec le spéculum nasi, on aperçoit de chaque côté de la cloison une saillie rougeâtre qui fléchit sous le stylet coudé.

La syphilis n'affecte pas cette allure aiguë.

3° L'*hématome de la cloison* succède à un traumatisme et se révèle par une tuméfaction ecchymotique sur la cloison nasale.

4° L'*ozène* ou rhinite atrophique est tellement bien caractérisé par sa triade symptomatologique (atrophie diffuse de la muqueuse et du squelette, croûtes verdâtres moulant les surfaces, odeur *sui generis*) que la confusion n'est guère possible. Cette odeur de l'ozène est moins pénétrante, moins cadavérique que celle de la rhino-syphilis.

5° Les *sinusites*, enfin, se distinguent par la présence du pus dans le méat moyen, par les *paquets de pus* que rendent les malades lorsqu'au réveil ils se dressent dans leur lit. La transillumination électrique des sinus trancherait au besoin la difficulté.

MM. Lubet-Barbon et Furet (1) viennent d'appeler l'attention, à l'occasion d'une malade opérée par eux, sur les symptômes différentiels entre la syphilis gommeuse du sinus et la sinusite maxillaire. Comme symptômes communs, les deux affections ont : la suppuration, la fétidité, l'unilatéralité, la disparition de la transparence. Cependant, dans la syphilis, le pus est moins abondant et forme des blocs caséeux grisâtres qui s'écrasent sous le doigt. Dans la sinusite, au contraire, le pus est abondant, crémeux, bien lié. Cette différence dans la suppuration peut être moins marquée; mais deux signes appartiennent exclusivement à la syphilis : c'est, d'abord, la douleur qu'une pression même modérée met en évidence; — puis, l'obstruction nasale produite par un œdème rouge et dur de la muqueuse.

Détail important : ces infiltrations syphilitiques ne se rétractent pas comme les autres sous le contact de la cocaïne.

II. *Période d'état.* — 1° La *tuberculose nasale*, quand elle est primitive, s'accuse surtout par des champignons fongueux implantés sur la cloison. Quand elle est secondaire, elle se traduit par de grands ulcères plats siégeant près des narines. Si, enfin, elle élit domicile sur le plancher des fosses nasales, elle produit parfois là une perforation palatine à bords déchiquetés et décollés, laquelle peut présenter à son pourtour les grains jaunâtres signalés par Trélat. En cas d'hésitation, recourir à l'inoculation aux cobayes.

2° Le *lupus*, ou tuberculose à bacilles rares, est rarement primitif. Il est précédé presque toujours par des lésions caractéristiques, qui se sont déjà montrées dans les environs du nez, sur les joues, sur les lèvres, etc. Il est constitué par des granulations d'un rouge livide, et perfore de préférence la portion cartilagineuse de la cloison, tandis que la syphilis en envahit plutôt la portion osseuse.

3° Les antécédents et l'examen actuel du sujet feront aisément reconnaître le *mal perforant buccal* des ataxiques signalé par Fournier et étudié dans la thèse inaugurale de Baudet (1898).

4° Les *tumeurs endo-nasales* sont faciles à distinguer quand elles sont bénignes; tels les myxomes qui, outre leur couleur grisâtre, offrent un balancement caractéristique sous l'action du courant d'air qui entre ou sort par les fosses nasales.

5° Enfin, je ne ferai que signaler ici, sans y insister, diverses affections qui peuvent bien, certes, se rapprocher par quelques symptômes des lésions tertiaires, mais qui s'en distinguent aisément par leur caractéristique propre, à savoir : la morve, l'actinomycose, le rhinosclérome, les rhinolithes, etc.

Quelques mots cependant relativement à la morve.

Ce n'est pas dans sa forme aiguë que la morve pourra être confondue avec la syphilis, et cela en raison de ses symptômes généraux

(1) Lubet-Barbon et F. Furet, Diagnostic de la sinusite maxillaire avec la syphilis gommeuse du sinus (*Soc. française de rhinologie*, 15 mai 1900).

et de son évolution rapide. En revanche, sa forme chronique simule parfois d'une étrange façon les lésions nasales syphilitiques de par ses ulcérations, ses destructions osseuses, voire ses mutilations.

C'est ce dont témoignent, entre autres exemples, deux belles pièces déposées au musée de Saint-Louis par le Dr Besnier sous les nos 1513 et 1571.

Le diagnostic différentiel aura pour éléments en l'espèce la notion des antécédents; — la coïncidence possible d'autres accidents d'ordre syphilitique; — la considération tirée de la profession du malade; — l'évolution morbide, plus rapide dans la morve que dans la syphilis; — les résultats du traitement spécifique, etc.

En outre, la fétidité de l'haleine, toujours très accentuée dans la syphilis, fait généralement défaut dans la morve chronique.

A noter d'autre part certaines différences d'objectivité. Ainsi, les ulcérations morveuses, au lieu d'être excavées, entaillées et jaunâtres, comme les ulcérations syphilitiques, sont plutôt rouges, vineuses, livides, irrégulières, surélevées, végétantes ou entourées de bourrelets fongueux. — Les destructions osseuses de la morve consistent en des entamures du nez, des perforations, des fenêtres creusées dans l'auvent nasal, plutôt qu'en des effondrements, des éboulements du nez à configuration spéciale, comme dans la syphilis.

On a justement dit que, dans la morve, les lésions osseuses, par rapport à la syphilis, « ne sont que de second rang » et seulement notables (le plus souvent tout au moins) à l'autopsie.

En dépit de ces divers signes, le diagnostic pourrait rester en détresse. Fort heureusement, il dispose en l'espèce de deux véritables critériums qu'il suffira d'énoncer, à savoir : l'*inoculation aux animaux*, qui déterminera, en cas de morve, sur les cobayes mâles, ce qu'on appelle l'**orchite révélatrice de Straus** ; — et l'*examen bactériologique* des produits de suppuration où l'on pourra trouver le bacille pathogène de la morve.

6° Il peut n'être pas sans intérêt de différencier les *déformations traumatiques* de celles de la syphilis. On reconnaîtra les premières à ce qu'elles ne reproduisent pas les formes caractéristiques signalées plus haut et souvent aussi à leurs cicatrices cutanées. Dans la pratique, ce diagnostic peut n'être pas toujours facile. J'ai souvenir d'un homme d'équipe, employé sur une voie de chemin de fer, qui attribuait sa déformation nasale (nez en lorgnette) à une chute sur un rail ; mais il omettait de dire qu'il était en plein tertiarisme, et l'ensemble de l'observation me démontra que la chute, insignifiante d'ailleurs, n'avait fait qu'induire le sujet en erreur sur la cause de sa déformation nasale.

PRONOSTIC. — Grave, très grave assurément, est le pronostic d'une localisation susceptible de s'accuser par des aboutissants tels que :

punaisie, difformité nasale et difformité affichante, éventualité possible d'accidents cérébraux mortels.

Mais, d'autre part, le traitement peut conjurer de tels dangers pour nombre de cas. Et, de plus, les lésions peuvent soit se réduire à des difformités légères, soit même rester intérieures et larvées.

Traitement. — Le traitement interne consiste ici comme ailleurs en l'administration des spécifiques (mercure et iodure).

Ces deux remèdes doivent être prescrits à fortes doses, en vue de conjurer au plus vite l'invasion des nécroses et de prévenir les difformités. — C'est donc aux frictions et surtout aux injections qu'il conviendra d'avoir recours.

Le traitement local est en l'espèce d'importance majeure. Les indications qu'il comporte sont :

1° Désinfecter ;

2° Extirper les séquestres ;

3° Restaurer l'organe.

Pour désinfecter, il n'est pas de meilleur moyen que la douche de Weber pratiquée trois fois par jour en moyenne avec une solution soit d'acide phénique à 1 p. 100, soit de permanganate de potasse à 2 p. 1000, soit encore de salicylate de mercure à 1 p. 1000 (Vacher). L'emploi de ces injections doit être prolongé, car des croûtes adhérentes ont grande tendance à se reformer sur les ulcérations intranasales. — Au besoin, même, enlever ces croûtes à l'aide de la pince coudée.

On peut faire priser au malade une poudre antiseptique, telle que le bismuth.

S'il se présente des végétations exubérantes, il y a lieu de les détruire au galvanocautère.

Un moyen simple et cependant efficace d'atténuer beaucoup l'odeur fétide qu'exhale le malade consiste à lui faire placer dans chacune des narines un petit tampon d'ouate. Les particules odorantes sont sans doute arrêtées au travers de ce filtre, car la punaisie se trouve ainsi presque dissimulée.

La deuxième indication est d'extirper les séquestres. Il y a quelque années, à l'époque de Ricord, il était recommandé de ne pas touches à ces séquestres et d'en attendre l'élimination spontanée. On comprend cette réserve depuis qu'on sait que le microbe de l'érysipèle habite volontiers les fosses nasales. C'était l'époque où l'on redoutait très justement les complications érysipélateuses ; c'était l'époque où, lorsqu'arrivait le printemps, maint chirurgien déposait son bistouri et laissait, à l'exemple de Gosselin, s'ouvrir tout seuls les abcès de la mamelle, tant la crainte de l'érysipèle était fondée. Mais aujourd'hui la sécurité de l'antisepsie nous permet d'être plus osé

On peut simplement, après avoir fait une injection antiseptique,

tirer avec une pince sur le séquestre mobile, non sans avoir cocaïnisé localement avec la solution au 1/10e.

En d'autres circonstances, la nécessité s'impose de diviser le nez sur la ligne médiane, puis de le suturer ensuite après avoir largement enlevé les portions d'os nécrosées. M. Pozzi a eu l'occasion de pratiquer cette opération. Après avoir divisé le nez sur la ligne médiane, il a promené un cautère rougi à blanc dans toutes les anfractuosités des fosses nasales et des sinus. — Les traces de l'opération sont peu apparentes si l'incision est bien médiane.

La curette de Volkmann est parfois indiquée.

En tout cas, quel que soit le mode d'intervention que l'on ait cru devoir adopter, il serait imprudent d'entreprendre une opération non réglée, car des hémorrhagies incoercibles pourraient en être la conséquence.

Enfin, le processus arrêté, il y a souvent lieu de restaurer l'organe pour rendre au malade figure humaine. Je n'entrerai pas dans l'étude des divers procédés de rhinoplastie auxquels on peut recourir. Cette étude serait à côté de la question; je veux seulement toucher un point discuté. Trélat enseignait qu'avant d'entreprendre l'uranoplastie ou toute autre opération sur cette région, il était indispensable d'attendre et d'attendre longtemps que la syphilis fût éteinte. Il disait que, faute de cette précaution nécessaire, les tissus mous étaient friables, se coupaient sous le fil et se refusaient à une bonne cicatrisation. Quelque peu différente est l'opinion de MM. Fournier et Mauriac, qui estiment que les tissus d'un syphilitique sont aptes à la cicatrisation après un traitement d'une certaine durée et que le mieux est de restaurer au plus vite les malformations que laisse la diathèse.

On peut encore avoir recours à l'opération de Rouge (de Lausanne), qui consiste à inciser, dans toute son étendue, le sillon gingivo-labial supérieur et à décortiquer toutes les parties molles de la face en détachant le nez pour le rabattre ensuite à sa place primitive. — Cette opération toutefois n'est pas sans exposer à des hémorrhagies graves.

Moins dangereuse est la rhinotomie verticale d'Ollier, qui scie l'auvent nasal de haut en bas, en le laissant adhérer par les narines, pour le recoudre ensuite en le relevant.

J'ai imaginé un procédé de *rhinotomie transversale inférieure* qui détache le nez horizontalement sous les narines, donne un accès suffisant dans les fosses et permet ensuite de dissimuler la cicatrice sous l'ombre portée de l'appendice nasal.

Ce procédé a l'avantage d'être suffisant en nombre de cas et de produire peu de délabrements.

Par le procédé de Létiévant, on fait au nez un support en métal.

Martin (de Lyon) a recours à un support en platine avec becs latéraux qui s'appuient sur le maxillaire.

En ce qui concerne spécialement la réfection des nez ensellés,

nous n'avons guère que le procédé de Kœnig, qui consiste à rabattre sur la brèche du nez un lambeau cutanéo-osseux emprunté au front et recouvert ensuite de lambeaux cutanés pris au-dessus des sourcils.

M. Campenon poursuit depuis quelques années des recherches dans ce but précis. Une série d'études sur le cadavre et plusieurs opérations sur le vivant, dont il a bien voulu me communiquer le résultat, donnent lieu d'espérer que cette difformité n'est pas au-dessus des ressources de l'art chirurgical.

A signaler enfin un nouveau procédé de rhinoplastie tout récemment exposé par Ch. Nélaton à la Société de chirurgie 18 juin 1900).

PHAGÉDÉNISME TERTIAIRE.

Le phagédénisme tertiaire constitue une des manifestations les plus sérieuses, voire les plus graves de la syphilis.

Impossible d'en préciser la fréquence, pour ce motif que tous les cas de phagédénisme, en raison même de leur gravité, viennent à notre connaissance, tandis que nombre de syphilis ou moyennes ou bénignes nous échappent. Ce qu'on peut dire seulement, c'est qu'il est d'observation assez commune.

Mais ce qu'il importe bien autrement de spécifier, c'est que, *de tous les phagédénismes, le phagédénisme tertiaire est le plus fréquent* et de beaucoup le plus fréquent ; — c'est qu'*à lui seul il est bien plus fréquent que le phagédénisme primitif et le phagédénisme chancrelleux réunis.*

Nulle parité, d'abord, à établir entre lui et le phagédénisme du chancre syphilitique, puisque ce dernier, de notion commune, est presque une rareté.

D'autre part, nulle comparaison de fréquence possible entre lui et le phagédénisme chancrelleux. Celui-ci, autrefois (j'entends il y a vingt ou trente ans), était regardé comme assez commun ; tout au contraire, les statistiques actuelles s'accordent à le représenter comme ayant notablement baissé de fréquence. De cela la raison est simple : c'est qu'il s'est appauvri de nos jours de toute la quotité des cas qui lui étaient indûment rapportés autrefois. Il y a vingt à trente ans, en effet, le phagédénisme tertiaire génital, encore peu connu, était presque toujours imputé au chancre simple ; tandis que de nos jours il n'est plus guère (sauf erreurs, d'ailleurs faciles à commettre) rattaché qu'à sa véritable origine.

Mes premières statistiques (1878) m'avaient représenté le phagédénisme tertiaire comme « presque deux fois plus fréquent » que celui du chancre simple. Je suis bien loin de compte aujourd'hui avec cette évaluation d'autrefois. Car, depuis que mon attention s'est fixée sur les localisations génitales du tertiarisme, je suis arrivé à croire que le phagédénisme génital tertiaire est au moins six fois plus commun que le phagédénisme chancrelleux. J'ajouterai même ceci : dans la clientèle de ville, le phagédénisme chancrelleux est tout à fait une rareté, une exception, tandis que le phagédénisme tertiaire génital s'y rencontre avec un certain degré de fréquence.

Généralités. — **Qu'est-ce que le phagédénisme nosologiquement?** — I. — « *Phagédénisme* » est un vieux mot qui s'est introduit dans la langue médicale sans signification précise, puis qui s'y est maintenu sans que jamais, à travers les âges, on se soit préoccupé de lui assigner une signification scientifique nettement déterminée. Dérivé de deux mots grecs (φαγειν, manger, ronger, dévorer, et αδην, glande, tissu glanduleux, ou, suivant d'autres, αδην abondamment, à satiété), il ne comporte étymologiquement d'autre sens que celui-ci : qualité rongeante, dévorante, d'une ulcération. Vainement on s'efforcerait de lui rattacher une acception plus catégorique, mieux définie. Bornons-nous donc à dire, sans viser à une précision impossible en l'espèce, que traditionnellement on qualifie du terme de phagédénique toute plaie dépassant d'une façon considérable ses limites habituelles; — offrant une tendance extensive ou destructive; — relativement ou absolument rebelle aux agents thérapeutiques; — affectant une durée plus ou moins longue et susceptible même d'une chronicité indéfinie; — et comportant en conséquence, pour ces raisons diverses, un caractère manifeste de *malignité* particulière.

II. — Le phagédénisme *n'est pas une maladie*; ce n'est qu'un symptôme, un syndrome, une façon d'être, une modalité de certaines lésions ulcéreuses.

III. — Le phagédénisme n'est pas un symptôme qui appartienne en propre, exclusivement, à une maladie. Loin de là; c'est, tout au contraire, un *accident commun à plusieurs maladies*, et à plusieurs maladies différentes, très différentes même comme nature. S'il éveille à l'esprit l'idée d'un accident d'origine vénérienne, c'est, d'une part, qu'il s'observe dans les affections vénériennes avec un degré de fréquence relativement supérieur; c'est aussi, d'autre part et surtout, que dans le langage courant le terme de « phagédénisme » est approprié plus volontiers aux plaies extensives d'origine vénérienne qu'aux plaies de même objectivité, mais de nature différente.

En réalité, le phagédénisme ne constitue en rien une complication spéciale soit à la syphilis, soit aux maladies vénériennes. Tout au contraire, je le répète, c'est une *complication commune à des affections multiples*, et à des affections n'offrant entre elles aucune parenté, aucune connexion pathogénique. De cela voici la preuve.

D'abord, cette qualité « rongeante », destructive, du phagédénisme est presque constitutive de certaines ulcérations malignes, telles que celles du *cancer* ou de l'*épithéliome*. La variété *caverneuse* du cancroïde creuse dans les tissus des géodes tout à fait comparables aux cavernes gommeuses de la syphilis. Le cancroïde dit *vorax* est plus phagédénique et mutilant que le phagédénisme tertiaire le plus destructeur. J'ai eu dans mon service, ces dernières années, un malheureux malade sur lequel un cancroïde de ce genre avait dévoré toute la lèvre inférieure, toute la joue du côté gauche, toutes les régions

sous-maxillaire et sus-hyoïdienne du même côté, au point que le pharynx apparaissait à découvert au fond de la plaie et qu'on pouvait toucher du doigt les gros vaisseaux du cou ! Un cas plus effrayant encore a été observé par le Dr Péan et se trouve reproduit au musée de l'hôpital Saint-Louis par un moulage qui attire l'attention de tous les visiteurs. Dans ce cas, une moitié de la face a été littéralement dévorée par un cancroïde ; la joue, la région parotidienne, la région orbitaire n'existent plus, remplacées qu'elles sont par une excavation énorme, au fond de laquelle pend le globe oculaire, simplement soutenu par le nerf optique ! (Pièce n° 387, collection particulière du Dr Péan.)

En second lieu, il est nombre de maladies pour lesquelles le phagédénisme constitue une complication, non plus fatale comme pour le cancer, mais éventuelle. Citons comme exemples :

1° La *scrofule*, notamment dans ses types de lupus dits lupus *exedens*, *malin*, *térébrant*, *vorax*, etc. ; toutes lésions qui ne sont, à vrai dire, que des scrofulides ou des tuberculides *phagédéniques*, d'ailleurs bien dignes de ce nom et par leur tendance envahissante et par les mutilations, les destructions qu'elles laissent à leur suite.

2° Certaines *affections de la peau et des muqueuses*, telles que : l'*esthiomène* ; — les *ulcères cachectiques*, les ulcères *séniles* ; — la *vaccine*, susceptible parfois de devenir profondément ulcéreuse et extensive ; — et surtout, comme type majeur, l'*ecthyma infantile térébrant*, célèbre par ses entamures profondes et ses envahissements phagédéniques. Sur un jeune enfant que j'ai traité en ville avec mon éminent collègue et ami le Dr Besnier, nous avons vu cette affection dégénérer, dans l'espace de quelques jours, en une série d'ulcérations qui, tout à la fois, se creusèrent profondément et se réunirent en de vastes nappes d'un aspect terrifiant. Sur plusieurs points ces ulcérations mesuraient jusqu'à 2 ou 3 centimètres de profondeur ; c'est dire qu'elles avaient mis à nu les aponévroses, les muscles, les vaisseaux, voire un fémur ! Bref, c'était là le type d'un phagédénisme suraigu, à la fois extensif et térébrant, inutile d'ajouter mortel à très brève échéance (1).

3° *Ulcère phagédénique des pays tropicaux.* — Certains ulcères exotiques (ulcères dits de Cayenne, de Cochinchine, de Mozambique, de la Nouvelle-Calédonie, de l'Yémen, etc.), qu'il serait encore impossible de catégoriser nosologiquement, sont empreints d'une forte tendance au phagédénisme. Ils pourraient même, d'après le Dr Aude, médecin de la marine, être réunis sous la dénomination collective d'*ulcère phagédénique de la zone tropicale.*

Le phagédénisme, donc, on le voit de reste par ces quelques exemples, n'est en rien l'apanage de telle ou telle maladie. J'ajouterai que,

(1) V., au musée de Saint-Louis, plusieurs pièces relatives à cette curieuse affection.

d'autre part, il ne présente rien de spécial en soi, *rien de spécial en tant que lésion anatomique.* Il n'a pas, en un mot, une anatomie qui lui soit propre. Impossible à l'histologiste le plus expert, analysant un lambeau détaché d'un ulcère phagédénique, de dire si ce lambeau provient d'une lésion phagédénique ou non. Cet histologiste ne pourra que relever par le microscope des caractères d'ordre commun, à savoir des proliférations cellulaires surabondantes, des lésions de vaisseaux, des lésions de tissus, des destructions, des nécrobioses, des dégénérescences, etc. ; mais rien ne lui révélera la qualité phagédénique de l'affection.

Phagédénisme issu de la syphilis. — Le phagédénisme issu de la syphilis (le seul dont nous ayons à nous occuper ici désormais) dérive de deux origines, à savoir : 1° du chancre ; — et 2° des lésions d'ordre tertiaire.

Le phagédénisme chancreux a été longuement étudié dans le premier volume de cet ouvrage (p. 207 et suiv.); je n'ai plus à y revenir.

Le phagédénisme tertiaire nous reste seul à envisager actuellement. De par sa fréquence et son importance, c'est le *grand phagédénisme* de la syphilis.

De quelles lésions dérive-t-il ? — De lésions de *modalité tertiaire*, sinon toujours d'*âge* tertiaire ; — c'est-à-dire de lésions néoplasiques et ulcéreuses, telles qu'en réalise la modalité tertiaire, n'importe d'ailleurs l'âge de la maladie.

Pour l'énorme majorité des cas, ces lésions appartiennent chronologiquement à des périodes avancées de la maladie ; mais elles peuvent également entrer en scène dans ses jeunes étapes. On sait, en effet, que certaines formes de syphilis anormale, dites *syphilis malignes précoces*, réalisent une sorte de tertiarisme d'emblée, au seuil même de l'infection.

Tout au contraire, les formes superficielles de la syphilis secondaire échappent aux complications phagédéniques. Jamais les syphilides érosives, papulo-érosives, exulcéreuses, ulcéreuses même ou papulo-hypertrophiques de cette période ne subissent pareille déviation, bien que le phagédénisme soit susceptible de modalités superficielles que j'aurai à décrire dans un instant. Jamais, comme exemple, une plaque muqueuse n'est devenue phagédénique.

Localisations. — Où s'observe le phagédénisme tertiaire? *Partout*, j'entends du moins sur toute l'étendue du tégument cutané et sur les muqueuses extérieures.

Seulement, il n'est pas également fréquent sur les diverses régions de la peau et sur les diverses muqueuses, tant s'en faut. Il a, au contraire, des sièges de prédilection, comme aussi des localisations exceptionnelles. Je précise.

1° A la peau, il a un foyer d'élection par excellence, à savoir le *visage*, et, dans le visage, le *nez*, « sa victime favorite », comme disait Ricord.

Viennent ensuite : les jambes, où s'observent communément ces grandes ulcérations tertiaires qui sont prises si souvent pour des ulcères variqueux; — le tronc, surtout au niveau des régions scapulaires ; — les organes génitaux ; — les membres supérieurs; — le cuir chevelu, etc.

Il est assez rare, au contraire, sur les extrémités des membres, au pied et surtout à la main. On a cité cependant un certain nombre de cas relatifs à des *syphilides mutilantes des orteils et des doigts*. Comme exemple, j'ai présenté à l'Académie un cas où, sur une femme affectée d'une phthisie syphilitique, un phagédénisme térébrant avait détruit plusieurs orteils. — A la vérité, pour certains auteurs les localisations de ce dernier ordre seraient loin d'être toutes imputables au phagédénisme vrai et dériveraient plutôt de l'artérite ou de la névrite.

2° Pour les muqueuses, deux foyers de prédilection par excellence, à savoir : l'isthme guttural ; — et (chez l'homme bien plus souvent que chez la femme) la muqueuse génitale.

Bien plus rarement, le phagédénisme se localise sur la pituitaire, les lèvres, la langue, la vulve, le larynx, etc.

Ajoutons enfin que certaines lésions profondes, en venant s'ouvrir et former ulcération au dehors, servent parfois de point de départ à des phagédénismes tégumentaires. Tel est le cas des gommes sous-cutanées ou sous-muqueuses, des gommes de la langue, de certaines périostoses gommeuses, etc.

Somme toute, si le phagédénisme peut sévir partout, comme je le disais au début de ce chapitre, il se rencontre sur *trois points* avec une supériorité de fréquence considérable, à savoir : la *verge* ; — le *visage* ; — et la *gorge*.

Symptomatologie. — **Caractéristique objective.** — I. — Le phagédénisme tertiaire n'a pas de caractéristique objective qui lui soit propre, qui le différencie *ipso facto*. Il n'a (et ne saurait avoir en réalité) d'autres attributs que ceux des lésions dont il dérive et dont il n'est en quelque sorte que l'image agrandie, l'expression amplifiée.

Alors qu'il conserve ces attributs, c'est un *grand ulcère tertiaire*, parfois même un *ulcère tertiaire géant*, avec la physionomie propre aux lésions de cet ordre, à savoir : ulcère nettement délimité, et généralement encadré par une aréole d'un rouge sombre ; — ulcère creux à différents degrés et souvent très creux ; — à bords adhérents et fortement entaillés (bords dits à pic ou en falaise) ; — à fond inégal, tourmenté, raviné, étagé ; — à fond semé de débris bourbillonneux ; — enfin, à suppuration assez abondante et, de plus, facilement concrescible.

Cette dernière particularité a pour conséquence que, dans les cas, où l'ulcération siège à la peau, elle aboutit souvent à s'encroûter. Et alors apparaissent à sa surface des *croûtes* qui ne sont autres que les croûtes du tertiarisme, avec tous les attributs que nous leur connaissons déjà, c'est-à-dire des croûtes épaisses, très épaisses, stratifiées, conoïdes, rupiformes, ostréacées ; — compactes, dures, résistantes ; — et surtout de couleur sombre, avec deux variétés de ton : ton d'un brun noirâtre ou presque noir, ou, plus rarement, ton d'un vert-bouteille très foncé.

Il y a donc *deux modalités objectives* possibles pour le phagédénisme tertiaire, et deux modalités très différentes, à savoir : celle du phagédénisme se présentant sous l'aspect d'une plaie ; — et celle du phagédénisme se présentant sous l'aspect d'une lésion croûteuse.

II. — Voilà le phagédénisme tertiaire *avec son air de famille*, si je puis ainsi parler, j'entends avec le cachet des lésions syphilitiques dont il dérive. Impossible, au moins pour un œil exercé, de le méconnaître sous cette forme.

Mais il n'est pas toujours fidèle à ce type, tant s'en faut. Fort souvent, au contraire, soit sous l'influence d'excitations surajoutées (topiques irritants, défaut de soins et d'hygiène, complications inflammatoires, etc.), soit même spontanément, il perd les attributs de son origine, il perd ce que j'appelais à l'instant son air de famille, pour prendre tel ou tel aspect différent, à savoir celui d'une plaie quelconque de mauvaise mine, de mauvais caractère, mais dépourvue de toute physionomie d'espèce. C'est là ce que Ricord, avec son coup d'œil merveilleux, avait remarqué de vieille date, en disant : « Il arrive un moment où n'importe quel phagédénisme n'a plus de caractères d'espèce ; il devient un phagédénisme quelconque, semblable à tel ou tel phagédénisme d'une nature différente. Somme toute, *tous les phagédénismes se ressemblent* ou peuvent arriver à se ressembler. »

C'est ainsi que le phagédénisme tertiaire, dans les cas spécialement où il a été excité, tourmenté, modifié par des causes d'irritation diverses, revêt parfois l'aspect d'une plaie rouge, d'un rouge ardent ou vineux, à aréole hyperhémiée, à sécrétion abondante et roussâtre, à extension rapide, etc. C'est là la forme *éréthique* ou *inflammatoire* du phagédénisme; abréviativement, c'est là ce qu'on appelle, en langage d'hôpital, le phagédénisme *rouge*, l'un des plus menaçants, l'un des plus mauvais, si on ne lui oppose à temps une médication appropriée à son caractère.

D'autres fois, dans une forme difficilement qualifiable et dite (faute d'une appellation meilleure) *diphthéroïde* ou *pultacée*, ce même phagédénisme apparaît à demi recouvert d'exsudats grisâtres, pulpeux, pelliculaires ou pseudo-membraneux. — Forme rare, vraisemblablement due à quelque infection microbique surajoutée.

D'autres fois encore, il se présente sous une forme véritablement

gangreneuse. — Ici, trois variétés possibles et, conséquemment, trois aspects objectifs, à savoir : celui d'une *gangrène moléculaire*, se produisant par îlots minuscules, presque microscopiques; — celui d'une *gangrène à petites oasis*, représentées par des îlots sphacéliques du volume d'une tête d'épingle, d'un grain de blé, d'une lentille, de petits lambeaux irréguliers d'un brun noirâtre; — et, enfin, celui d'une *gangrène en bloc*, d'une gangrène massive. C'est dans ce dernier cas qu'on voit des placards tégumentaires ou de véritables blocs de tissus profonds être frappés de sphacèle au sein d'ulcérations extensives ou térébrantes. Deux exemples.

Sur une de mes malades affectée d'un grand ulcère phagédénique de la jambe, un placard tégumentaire de 5 centimètres en hauteur sur 4 de large fut frappé presque soudainement de gangrène et converti en un lambeau sphacélique, noir comme de l'encre.

Sur un de mes clients, j'ai vu, au cours d'un phagédénisme nasal, toute une aile du nez, et cela en l'espace de quelques jours, devenir brunâtre, puis absolument noire, insensible à la piqûre, bref sphacélique, et se détacher *en bloc* à la façon d'une eschare.

Comme processus pathogénique, qu'est-ce que ce phagédénisme gangreneux? Procède-t-il, comme on l'a dit, de thrombose ou d'endartérite oblitérante? Ou bien est-il un résultat d'infection microbique secondaire, surajoutée? Question indéterminée quant à présent.

III. — En tout cas, qu'il se présente sous tel ou tel des aspects précités, le phagédénisme n'en conserve pas moins sa caractéristique propre, qui consiste en ceci : *exagération d'un processus ulcératif.* C'est l'intensité insolite, la malignité évidente de ce processus qui constitue le phagédénisme.

Or, l'exagération de ce processus ulcératif peut se traduire suivant divers modes.

1° Elle peut se traduire par une *extension en surface*; — auquel cas, l'ulcération s'élargit, prend des dimensions insolites, considérables, monstrueuses même parfois comme étendue de territoire tégumentaire envahi. — Ce premier mode constitue ce qu'on appelle le **phagédénisme extensif** ou le **phagédénisme de surface.**

2° Elle peut se traduire par une *invasion ulcéreuse en profondeur.* L'ulcération, alors, entame les tissus, les creuse, les excave, les détruit de leur surface à leur profondeur ; elle devient alors cavitaire, caverneuse. — C'est là le mode du phagédénisme dit **térébrant.**

3° Enfin, il est possible, mais bien plus rare, que ces deux modalités ulcéreuses s'associent, se combinent, pour constituer un phagédénisme à la fois extensif et térébrant.

Comme complément nécessaire, j'ajouterai immédiatement que, sous telle ou telle des formes qui précèdent, le phagédénisme est susceptible de très nombreux *degrés* ou même, pour mieux dire, de tous les degrés possibles, imaginables. Ainsi, l'on pourrait décrire un

phagédénisme limité, circonscrit ou bénin ; — un phagédénisme moyen ; — un phagédénisme considérable, voire monstrueux (le mot n'aurait rien d'exagéré).

Il est, en effet, certains cas où le phagédénisme se circonscrit à un organe ou à une portion d'organe, comme le gland, une des lèvres vulvaires, une aile du nez, etc. — En d'autres cas, il intéresse toute une région, tout un département cutané (organes génitaux, isthme guttural, fosses nasales, etc.) — Ailleurs, on le voit se déverser sur plusieurs régions successivement ; — ailleurs encore, dépasser tout ce qu'on pourrait croire soit comme étendue de surfaces envahies, soit comme intensité de délabrements.

Nous allons l'étudier dans ces différentes formes.

I. — **PHAGÉDÉNISME DE SURFACE.** — Comment progresse le phagédénisme de surface ?

1° Dans une forme dite *atypique*, il procède ou paraît procéder au hasard, sans règle, sans méthode. Il va s'élargissant de-ci de-là, capricieusement, comme si aucune loi ne présidait à sa marche. C'est ainsi que parfois on le voit pousser une pointe en tel sens, puis s'arrêter, s'étendre alors dans un sens différent, puis dans un autre, et ainsi de suite.

2° Mais, si cela est possible, ce n'est là à coup sûr qu'une rare exception. Car la règle, c'est que, bien au contraire, le phagédénisme tertiaire procède à son extension en surface suivant une modalité MÉTHODIQUE, systématique. Un de ses caractères les plus habituels, qui suffit même souvent à le distinguer des autres phagédénismes, c'est d'avoir, si je puis ainsi parler, un *plan d'invasion*, une *marche déterminée à l'avance*, marche à laquelle il semble assujetti par une force supérieure, et qu'il poursuit pas à pas, sans variations et sans modifications d'aventure. A ce point qu'étant donné un phagédénisme tertiaire, on peut avec quelque peu d'habitude en prévoir la direction future et dire : ce phagédénisme, parti du point A, viendra au point B, puis au point C, et ainsi de suite, si nous ne parvenons pas à l'enrayer dans sa marche. Et maintes fois l'on a vu de tels présages être confirmés de point en point par l'événement.

Je le répète, car la chose est d'importance : cette discipline d'évolution, cette progression méthodique constitue l'un des caractères les plus frappants des phagédénismes tertiaires, un de ceux qui permettent d'en établir le diagnostic le plus sûrement.

Cela dit, précisons. — Le phagédénisme tertiaire progresse suivant deux modes qui peuvent être ainsi qualifiés : *rayonnement centrifuge* ; — et *traînée serpentine* ou *serpigineuse*.

Voyons le premier, de beaucoup le plus commun.

I. — **Progression par rayonnement centrifuge.** — Une comparaison banale donne une idée très exacte de cette modalité exten-

sive. Chacun sait ce que produit la chute d'un caillou dans une nappe d'eau tranquille, à savoir une série de petites vagues circulaires et excentriques qui vont s'élargissant de diamètre à mesure qu'elles s'éloignent de leur centre commun. Eh bien, ainsi procède le phagédénisme tertiaire. Parti d'un centre, il rayonne autour de son foyer d'origine, en constituant une *série de zones d'invasion circulaires et concentriques*, à diamètre croissant au fur et à mesure qu'elles s'éloignent de leur centre.

Prenons comme exemple une syphilide tuberculo-ulcéreuse. Si cette syphilide est destinée à subir le processus phagédénique, ce qui s'observera est ceci :

Autour du groupe initial, production suivant une zone circulaire d'une série nouvelle de tubercules qui suivront individuellement leur évolution usuelle, c'est-à-dire se ramolliront, s'ulcéreront, et dont la surface d'ulcération s'ajoutera à l'ulcération centrale. — Puis, en dehors de cette première zone, production d'une seconde zone circulaire de tubercules semblables, destinés à une évolution semblable, et dont l'ulcération se confondra de même avec l'ulcère central. — Puis, au pourtour de cette seconde zone, production d'une troisième, qui aura le même sort. — Et ainsi de suite, toujours suivant le même mode. En sorte que les progrès de la lésion dériveront, comme on le voit, d'un véritable rayonnement centrifuge.

Complétons immédiatement et par avance ce qui a trait à cette évolution morbide si particulière par l'énoncé d'un second phénomène d'ordre tout différent, qui est celui-ci :

Cicatrisation centrifuge, se faisant d'une façon parallèle à l'expansion ulcéreuse centrifuge.

C'est-à-dire : A mesure que progresse le phagédénisme, à mesure qu'il s'élargit excentriquement par une série de zones à processus ulcératif, inversement il subit dans ses parties centrales un processus de réparation cicatricielle à évolution également centrifuge. Ainsi : le foyer central se répare et se cicatrise le premier ; — puis la cicatrice envahit la première zone excentrique ; — puis elle envahit la seconde, puis la troisième, et ainsi de suite.

De sorte que (schématiquement, bien entendu, car la nature ne procède pas toujours d'une façon aussi régulière), de sorte, dis-je, que, sur un phagédénisme de cet ordre datant d'un certain temps, ce que l'on voit est ceci, en allant du centre à la circonférence :

Au centre, une cicatrice accomplie, bien formée, déjà blanchâtre ;

Plus en dehors, une zone à l'état de cicatrice récente, encore rougeâtre ;

Plus en dehors, une zone en période de réparation ;

Plus en dehors, une zone ulcéreuse ;

Et enfin, à la périphérie, une zone de tubercules jeunes ou rela-

tivement jeunes, encore solides et durs, ou tout au plus ébauchant leur étape de ramollissement.

Donc, en résumé : Coexistence de deux processus inverses aux deux extrémités d'un *rayon* de la lésion, à savoir : processus cicatriciel à l'extrémité centrale, et processus d'ulcération active, envahissante, à l'extrémité périphérique ; — en outre, direction centrifuge de ces deux processus.

Tel est, si je puis ainsi parler, l'esprit de la lésion ; — et telle est (au moins d'une façon schématique, je le répète) l'évolution du phagédénisme en surface.

Variétés. — *Trois modes de rayonnement centrifuge.* — Le phagédénisme de surface à rayonnement centrifuge se présente sous trois formes qui ne sont que de simples variétés d'un même type, à savoir :

1° *Mode centrifuge orbiculaire*, dans lequel le rayonnement se fait sur l'aire de tout un cercle. C'est celui que je viens de décrire.

2° *Mode centrifuge arciforme.* — Dans celui-ci, le rayonnement ne se fait que sur une tranche d'un cercle, par exemple sur les deux tiers, la moitié, le quart d'un cercle. Conséquemment ici les zones excentriques ne sont plus des circonférences, mais seulement des portions de circonférence, des arcs de cercle.

Ce mode est infiniment plus commun que le précédent ; c'est même le type usuel des syphilides phagédéniques en surface.

3° *Mode arciforme à arceaux conjugués*, dans lequel l'expansion phagédénique se segmente en une série de tranches à modalité centrifuge arciforme. Ces diverses tranches, au nombre de 2, 3, 4, 5, restant contiguës par leurs extrémités, reproduisent la modalité circinée que j'ai décrite précédemment sous le nom de circination à arceaux conjugués. L'ensemble de la lésion représente alors les diverses folioles d'une feuille composée.

Ce dernier type, assez commun, est une des expressions les plus distinctives, les plus formelles, de la qualité syphilitique d'un phagédénisme.

Qu'on ne se méprenne pas, en effet, sur la valeur des configurations que j'essaie de bien spécifier ici. On pourrait les dédaigner au premier abord et les considérer comme des minuties sans portée. Ce serait là une erreur, une grosse erreur. Car les modalités graphiques en question constituent ou peuvent constituer des signes de haute valeur pour le diagnostic différentiel du phagédénisme tertiaire. Est-ce que jamais, par exemple, le phagédénisme du chancre simple ou de la scrofule se présente sous le mode arciforme à arceaux conjugués, mode au contraire assez fréquent dans la syphilis ? Non, certes non. En sorte qu'il y a là, pour certains cas tout au moins, des éléments séméiologiques dont le médecin peut tirer le plus utile profit.

I. — **Phagédénisme serpigineux.** — C'est le phagédénisme ser-

pentin, qui « marche à la façon du serpent ». Celui-ci procède par *longues traînées ulcéreuses*, soit rectilignes (ce qui est très rare), soit (ce qui est la règle) ondulées, sinueuses, curvilignes.

Exemples :

I. — Sur une de mes malades, une syphilide tuberculo-ulcéreuse, partie de la bosse frontale gauche, s'était portée, en l'espace de trois à quatre ans, jusque sur la tempe droite, sous forme d'une bande serpigineuse et curviligne, large d'environ deux travers de doigt.

II. — Syphilide tuberculo-ulcéreuse née au niveau de l'aine droite, puis de là contournant en arc de cercle la base de la verge, et s'étant ensuite étalée sur la bourse gauche ; cela sous forme d'une longue traînée ulcéreuse « en ruban », ne mesurant guère plus de 2 centimètres en largeur.

III. — Syphilide tuberculo-croûteuse à trajet zoniforme ; — partie de la région moyenne du dos, puis ayant cheminé, sous forme d'une bande horizontale et rectiligne, d'une largeur de trois à quatre travers de doigt, jusque sur la partie antéro-latérale du thorax. — Trajet total d'environ 25 centimètres.

IV. — Syphilide tuberculo-croûteuse ayant décrit un grand arc de cercle tout autour de l'omoplate gauche, sous forme d'une bande serpigineuse étroite, de 1 à 2 centimètres de diamètre. — Trajet total d'environ 30 centimètres.

V. — Syphilide tuberculo-ulcéreuse, née au-dessous de l'œil droit ; — de là ayant contourné en arc de cercle le bout du nez ; — puis s'étant réfléchie inférieurement sur la partie latérale gauche du nez, et, finalement, ayant abouti à la lèvre supérieure ; cela, sous forme d'une bande serpigineuse rubanée, de 2 à 3 centimètres de diamètre.

VI. — Syphilide tuberculo-croûteuse, ayant parcouru presque tout le dos, à peu près dans toute sa hauteur, sous forme d'une bande serpigineuse, à trajet curviligne et à grands arceaux conjugués. — Trajet total dépassant certainement **un mètre** de longueur !

Un second caractère du phagédénisme serpigineux consiste en ceci : état différent des extrémités opposées de la bande serpigineuse. Ainsi, tandis que l'une de ces extrémités (celle qu'on appelle la *tête* du serpent phagédénique) présente une ulcération vive en voie de progrès, l'autre extrémité, la *queue*, offre une surface en voie de cicatrisation. De la sorte, l'ulcération serpente *en détruisant par un bout* et *en se réparant par le bout opposé.* « Ce qu'elle perd d'un côté, elle le regagne de l'autre, ou réciproquement ; de façon qu'elle peut cheminer sur une étendue de téguments considérable, tout en conservant à peu près la même étendue de surface pendant toute sa durée. » (Ricord.)

Tel est le type du *phagédénisme serpigineux*, susceptible d'ailleurs d'exceptions ou d'irrégularités d'importance secondaire, dont il suffira de produire un exemple. Sur un de mes malades, une bande serpigineuse du thorax, après avoir rigoureusement observé l'évolution la plus classique, devint le siège *latéralement*, sur son segment cicatriciel, d'un foyer nouveau de tubercules, lequel prit à son tour une

marche serpigineuse. — Ce phagédénisme *bifurqué* ou même à plusieurs branches d'irradiation ne laisse pas de s'observer de temps à autre.

VARIÉTÉ : **Phagédénisme érosif.** — Une variété de ce phagédénisme de surface mérite une mention toute particulière ; c'est la variété superficielle, érosive. Celle-ci consiste en un processus de destruction remarquablement superficielle, qui s'étend sur des portions plus ou moins considérables de téguments, mais qui s'y étend sans faire entamure, c'est-à-dire en les effleurant, en les excoriant, plutôt qu'en les ulcérant à proprement parler. C'est de la sorte qu'on voit parfois certains chancres du gland ou des lèvres vulvaires s'étaler sur de très larges surfaces, au point de mériter incontestablement la qualification de chancres phagédéniques, et cependant rester pendant toute leur durée à l'état de simples lésions érosives ou exulcéreuses. (Quelques exemples de ces faits curieux et encore non décrits se trouvent reproduits dans ma collection particulière, déposée au musée de l'hôpital Saint-Louis). Eh bien, il en est de même pour certaines syphilides tertiaires qui se propagent quelquefois à des étendues considérables de surface tout en conservant comme expression anatomique une forme simplement érosive, tout au plus excoriative, exulcéreuse. Sur une malade de ma clinique, une syphilide de ce genre, qui occupait tout le cuir chevelu, le front, les oreilles, la nuque et une partie du cou, était tellement superficielle qu'on aurait pu la prendre au premier coup d'œil pour un eczéma, et je me demande si, en effet, le nom qui lui conviendrait le mieux ne serait pas celui de *syphilide eczématiforme phagédénique*. — J'ai encore observé un autre fait presque identique sur un jeune étudiant en médecine, qui avait tout le crâne, une portion du visage, l'oreille correspondante et le cou absolument couverts d'une syphilide croûteuse, à marche phagédénique. On aurait pu croire et j'avais cru tout d'abord que ces croûtes surmontaient des ulcérations creuses, entamant profondément la peau. Il n'en était rien. Ce qu'on trouvait au-dessous des croûtes se bornait à une érosion en nappe des téguments, érosion tout à fait superficielle, si superficielle même qu'elle ne laissa qu'une cicatrice presque inappréciable après guérison.

II. — **PHAGÉDÉNISME TÉRÉBRANT.** — Ce second mode du phagédénisme a pour caractéristique, comme on le sait déjà, sa qualité *perforante*. C'est un phagédénisme qui creuse, qui détruit *sous lui*, qui mutile en profondeur.

Voyez-le à l'œuvre. Il fait sa trouée en anéantissant tout ce qu'il rencontre sur ses pas : la peau, d'abord, ou le tissu muqueux; — puis le tissu cellulaire ; — puis les tissus fibreux, les aponévroses (à la vérité, comme j'aurai à le spécifier dans un instant, il est souvent enrayé dans sa marche par cette barrière difficilement franchissable;

mais, avec du temps, il en vient à bout, la corrode, et passe outre) ; — puis les muscles, qu'il ulcère, qu'il dissocie, en y creusant de vastes anfractuosités ; — puis, les os eux-mêmes, dont il fait justice par deux procédés, soit par dénudation et destruction de leur vascularisation périostique, soit par infiltration gommeuse préalable. C'est de la sorte qu'on l'a vu maintes fois découvrir les os du crâne ou des membres, détruire la charpente du nez et des fosses nasales, voire pénétrer dans le canal rachidien.

Les vaisseaux et les nerfs sont, avec les aponévroses, les tissus qui lui résistent le mieux. Ainsi, plusieurs fois on a vu, au fond d'ulcères phagédéniques, des troncs nerveux ou des vaisseaux mis à nu et isolés, disséqués comme par le scalpel d'un anatomiste. D'une façon ou d'une autre, cependant, il les entame et les corrode. A preuve les accidents hémorrhagiques souvent graves et quelquefois mortels, voire subitement mortels, dont il peut être l'origine par ouverture de moyens ou de gros vaisseaux (artères de la verge, artère linguale, carotide, fémorale, etc.). Qu'on se rappelle à ce propos les cas précités de H. Mayo, Landrieux, Raulin, Verneuil, etc.

Aussi bien la modalité térébrante est-elle par excellence la forme grave du phagédénisme, celle qui se traduit par des ulcérations, des entamures de tissus, voire par des délabrements intenses, des mutilations, de véritables anéantissements d'organes, tels que le nez, le voile palatin, le gland, les phalanges, etc. ; toutes lésions dont nous aurons à spécifier les conséquences dans ce qui va suivre.

Évolution. — Rien de réglé, rien de fixe dans l'évolution du phagédénisme. Ainsi, pour prendre les termes extrêmes :

1° Il est des cas où le phagédénisme tertiaire se développe et procède avec une rapidité extrême, au point de mériter le nom de *phagédénisme aigu*. C'est dans cette forme qu'on l'a vu, en l'espace de trois semaines ou même de quinze jours, détruire des portions de tissus plus ou moins considérables, mutiler le gland, perforer l'urèthre, abattre une aile du nez, saper l'isthme guttural, creuser de vastes excavations dans les membres, etc. — Un de mes malades a eu le nez largement ouvert en moins de trois semaines, et cela du fait d'un phagédénisme gangreneux qui frappa de mort la paroi latérale de la narine gauche et toute l'aile correspondante.

Cette modalité aiguë d'évolution appartient surtout au phagédénisme d'ordre térébrant. Elle est rare au contraire dans le phagédénisme de surface.

2° Inversement, il est d'autres cas où le phagédénisme procède avec une *lenteur* relative, voire parfois avec une lenteur voisine de la *chronicité*.

Cette modalité lente ou, *a fortiori*, chronique est surtout le fait des phagédénismes de surface qui envahissent de larges territoires cuta-

nés, notamment sur les membres et le tronc. Elle rapproche le phagédénisme syphilitique du phagédénisme scrofuleux, éminemment torpide et chronique, comme on le sait.

3° Enfin, entre ces deux ordres de cas extrêmes, tous les intermédiaires possibles peuvent s'observer.

D'ailleurs, comme je le faisais remarquer à l'instant, rien n'est réglé dans l'évolution du phagédénisme qui est essentiellement capricieux de nature, fantasque, « fantaisiste » même, comme on l'a dit, c'est-à-dire fécond en incidents de marche inattendus. Ainsi :

1° S'il observe parfois une marche de teneur uniforme et continue, en d'autres cas inversement il procède *par saccades*, par poussées. Après avoir débuté, je suppose, sous une forme rapide, il se ralentit, semble s'enrayer, puis reprend tout à coup et sans cause appréciable son premier essor. Puis, derechef, il s'arrête, mais pour subir un élan nouveau, et ainsi de suite. (Phagédénisme dit *en poussées*, forme assez rare du reste.)

2° Chose plus étonnante : c'est parfois au moment où il semble le plus « lancé », le plus menaçant, que tout à coup il subit un arrêt imprévu, *tourne court* et guérit.

3° Inversement, aussi, c'est parfois au moment où, modifié d'allure, en pleine voie de réparation, il semble devoir guérir à brève échéance, que tout à coup il se réveille, reprend sa marche et procède à de nouveaux envahissements. Ces recrudescences inattendues et inexplicables (sans parler des récidives vraies que je réserve) lui sont même assez familières. Aussi bien faut-il se tenir toujours en défiance avec le phagédénisme et ne le dire guéri qu'à l'époque où la dernière parcelle d'ulcération est absolument et sûrement cicatrisée. Tant qu'il reste un fragment, un recoin de la plaie encore ouvert, si imperceptible qu'il soit, une recrudescence est possible, et cette recrudescence peut être des plus graves, au point de tout remettre en question à une époque où l'on croyait toucher au terme, où la guérison semblait assurée.

D'autre part, la marche du phagédénisme est souvent influencée par diverses causes incidentes, et cela dans un sens soit défavorable, soit favorable.

Défavorable, par le fait de toutes causes irritantes : pansements négligés ; — topiques excitants ; — cautérisations intempestives ; — écarts de régime, excès alcooliques ; — fatigues, etc...

Favorable, par toutes causes d'ordre opposé : bonne hygiène, balnéation, pansements convenables, repos, etc.

Or — paradoxe étrange — il n'est pas impossible qu'au nombre de ces causes favorables, bienfaisantes, prennent place des causes morbides, pathologiques !

Ainsi, le *choléra* a guéri le phagédénisme. M. le Dr Guéneau de Mussy a vu le choléra guérir soudainement, « balayer » un

phagédénisme rebelle à tous remèdes depuis plusieurs années.

L'érysipèle a sa réputation faite, en tant que *guérisseur* du phagédénisme, de par un certain nombre de cas publiés dans la science, cas dans lesquels il a enrayé, modifié, presque guéri, voire guéri des lésions d'ordre phagédénique. On a même dit de lui qu'il était « le grand justicier », l'agent curatif par excellence du phagédénisme. Si bien qu'à propos de phagédénismes rebelles, réfractaires à tout traitement, on s'est efforcé quelquefois de provoquer un érysipèle comme méthode curative. Je me rappelle qu'en 1856, alors que j'avais l'honneur d'être l'interne de M. Ricord, mon maître me donna mission, à propos d'un cas de cet ordre qui depuis de très longues années avait opiniâtrément résisté à tous les traitements imaginables, de m'ingénier à déterminer *in situ* un érysipèle. Je mis en œuvre divers moyens (frictions irritantes, topiques irritants, pansements sales, pansements avec onguent mercuriel ranci, voire enveloppements dans des couvertures de laine empruntées à un érysipélateux, etc.), en vue de satisfaire à cette prescription, mais sans parvenir à réaliser le résultat cherché.

Mais, à mon sens, on a surfait et fortement exagéré l'action de cet érysipèle « salutaire, curateur » sur le phagédénisme, et je ne puis que répéter ici sommairement ce que j'en disais dans un chapitre précédent, à savoir :

Oui, très certainement, l'érysipèle est susceptible d'exercer sur le phagédénisme une action modificatrice puissante, énergique, « étonnante, extraordinaire », voire curative. Cela est incontestable et, d'ailleurs, incontesté.

Mais, plus souvent, il n'est que *suspensif* et non curatif ; c'est-à-dire il modifie le phagédénisme *pour un temps*, passé lequel la lésion reprend ses caractères primitifs avec sa marche envahissante.

Enfin, il peut rester *indifférent* ; — et nul ne contestera qu'il court risque de devenir mortel. — Ce dernier mot me conduit à dire qu'il faudrait donc des circonstances toutes particulières, très exceptionnelles non moins que graves (et telles précisément elles étaient dans le cas précité du Dr Ricord), pour qu'un médecin fût autorisé à recourir à l'érysipèle comme moyen curatif du phagédénisme.

Resterait à rechercher de quelle façon, par quel mode pathogénique l'érysipèle réagit sur le phagédénisme. Est-ce là, comme on l'a dit, un simple effet de « révulsion », de « substitution » ? Ne serait-ce pas là plutôt le résultat d'un conflit microbique ou de toute autre influence dont nous n'avons pas encore le secret? Avouons notre ignorance en l'espèce, sans nous engager dans un ordre de discussions qui n'aboutiraient à aucun résultat.

Complications. — Je serai bref sur ce chapitre; car, d'une part, le phagédénisme n'a pas de complications qui lui soient propres. Les accidents qui se produisent parfois à sa suite sont tous de l'ordre de ceux

qui peuvent être provoqués par une plaie quelconque, tels que : inflammation de voisinage ; — œdème ; — décollements ; — fusées interstitielles ; — abcès ; — érysipèle ; — lymphangites, adénopathies, etc. Et, d'autre part, cet ordre même de complications est absolument rare avec le phagédénisme tertiaire, phagédénisme aphlegmasique, d'essence non éréthique, qui détruit *à froid*, qui mutile à froid, sans éveiller de réactions de voisinage. Aussi bien, quand elles se produisent, ces complications ne dérivent-elles guère que d'excitations surajoutées (irritations locales par malpropreté, topiques excitants, cautérisations, ou bien alcoolisme, fatigues, surmenage, etc.).

Je le répète, car cela constitue un signe dont le diagnostic peut tirer un utile parti, le phagédénisme tertiaire est par excellence un phagédénisme *froid*, aphlegmasique, qui reste indemne de toute réaction. Il diffère en cela du phagédénisme chancrelleux, bien plus aigu, bien plus turbulent d'allure, si je puis ainsi parler, et qui n'est pas sans développer de temps à autre des accidents phlegmasiques à son voisinage.

ÉTAT GÉNÉRAL. — Au point de vue de l'état général au cours du phagédénisme tertiaire, trois catégories de cas doivent être distinguées.

1° Dans un premier ordre de cas (de tous le plus commun, je crois), ce phagédénisme reste sans influence sur l'état général, sur ce qu'on appelle la santé.

Ainsi, il est absolument commun de voir le phagédénisme évoluer, et cela pendant un temps plus ou moins long, sans réagir sur l'économie, sans porter la moindre atteinte aux grandes fonctions de l'être vivant. On assiste alors à un spectacle vraiment fait pour surprendre : d'une part, une lésion locale grave, mutilant ou dévorant une région du corps ; et, d'autre part, un organisme sain, placide, non troublé, indifférent à l'œuvre de destruction qui s'accomplit sur lui ! Exemple du genre : Un jeune homme, de constitution robuste et d'excellente santé habituelle, vient à être affecté d'un phagédénisme térébrant qui, dans l'espace de quelques semaines, détruit tout le gland, mutile le prépuce et le fourreau, perfore l'urèthre, etc. ; et tout cela se produit à froid, sans le plus léger trouble, sans fièvre, sans perte d'appétit, sans le moindre phénomène réactionnel ou sympathique.

De même, j'ai soigné en ville une femme du demi-monde, qui, bien qu'affectée depuis quatre ans d'un vaste phagédénisme ulcéreux couvrant les deux tiers de la cuisse environ, n'avait jamais cessé de se porter le mieux du monde. Elle n'avait jamais éprouvé de cette affreuse lésion le moindre retentissement sur son état général. Et la preuve, c'est que pendant ces quatre années elle n'interrompit jamais sa manière de vivre qui était cependant des plus mondaines, des plus agitées et même des plus folâtres. « A part le mal de ma

cuisse, m'a-t-elle répété bien des fois, c'était comme si je n'avais rien; cela ne m'a jamais rendue malade. »

J'avais dans mon service l'année dernière une malade d'une trentaine d'années à laquelle un phagédénisme, non traité à son début, enleva une bonne portion du nez. Or, c'était une superbe fille, grande, grosse et grasse, au teint floride, très fortement musclée, ayant toujours joui et jouissant encore d'une admirable santé.

Et de même pour bien d'autres cas semblables que j'aurais à citer.

Les cas de ce premier ordre, absolument exempts de tout trouble général, s'observent surtout (mais non exclusivement, on vient d'en avoir la preuve) dans les phagédénismes circonscrits et à marche rapide; — dans les phagédénismes extérieurs, cutanés; — et enfin dans les phagédénismes qui, en raison de leur siège, ne sont pas exposés (comme ceux de la bouche, par exemple) à troubler des fonctions importantes.

2° En d'autres cas moins nombreux, mais assez communs cependant, le phagédénisme, au contraire, retentit sur l'organisme, et retentit sur lui d'une façon lente, continue, progressive, comme ferait une cause quelconque d'épuisement. Telle est la règle pour la majorité des phagédénismes qui durent un certain temps, et telle est surtout la règle pour les phagédénismes d'ordre chronique.

Et comment en serait-il autrement? Comment des lésions graves, étendues, considérables, lentes ou chroniques d'évolution, n'aboutiraient-elles pas, après un certain temps, à exercer sur l'économie une action dépressive, débilitante, dénutritive, consomptive? D'autant qu'elles ont des voies multiples et diverses pour y acheminer le malade, à savoir: la suppuration abondante qu'elles entretiennent; — le repos prolongé qu'elles nécessitent, d'où alanguissement nécessaire des fonctions digestives, constipation, dyspepsie, etc.; — les douleurs et l'insomnie qui les accompagnent en certains cas; — les complications diverses qu'elles peuvent susciter, telles que difficultés de mastication ou de déglutition dérivant de lésions buccales ou pharyngées; — et surtout (gardons-nous d'oublier ce facteur essentiel, primordial, prédominant pour nombre de cas) l'*état moral*, qui est la conséquence habituelle, presque nécessaire, de semblables lésions : inquiétude, chagrin, découragement, mélancolie, désespoir, idées de suicide, etc. Qu'on se rende compte, en effet, de ce que peut être l'état moral d'un homme qui perd un tronçon de la verge, ou d'une jeune femme qui se voit défigurée par un phagédénisme! Que de fois n'ai-je pas entendu des malades éprouvés de la sorte me dire qu'ils auraient cent fois préféré la mort à leur état de survie après guérison d'un phagédénisme qui leur avait mutilé le visage ou les organes sexuels! Une jeune femme (autrefois très jolie, paraît-il), qui avait perdu une portion de la lèvre et du nez, m'a répété cent fois que j'aurais dû lui donner, au lieu d'iodure, « une bonne potion qui

l'aurait menée tout droit au Père-Lachaise ». Ce n'est qu'à la longue, après bien du temps, que les malheureux éprouvés de la sorte finissent, non pas par se consoler, mais par tolérer leur état avec une résignation silencieuse, souvent d'ailleurs plus apparente que réelle. Il en est même un certain nombre qui tombent dans un état d'indifférence apathique, de prostration à la fois physique et morale. Quelques-uns prennent la vie en dégoût et nourrissent des projets de suicide. Enfin, il en est qui ont mis fin à une existence désormais empoisonnée en se donnant la mort. J'ai dans mes notes l'histoire d'un malade qui, après avoir perdu presque toute la verge par le fait d'un phagédénisme tertiaire, se tua d'un coup de revolver.

Il se peut tout naturellement que, dans les cas où le phagédénisme réagit de la sorte sur l'état général, la santé s'altère d'une façon plus ou moins sérieuse. Alors, on voit l'organisme s'appauvrir, les forces diminuer, les fonctions nutritives se troubler, les cheveux grisonner ou blanchir, la résistance vitale s'affaiblir, etc. Bref, le malade s'achemine vers une *cachexie* progressive, dont il serait superflu d'énumérer ici les multiples symptômes qui, d'ailleurs, n'offrent rien de spécial. Et, finalement, ou bien une intercurrence morbide quelconque (telle qu'une pneumonie) vient clore brusquement la scène, ou bien la mort succède à un marasme lent.

3° Enfin, il est une troisième catégorie de cas (celle-ci rare, presque exceptionnelle même, dirai-je) où, du premier coup, d'emblée, le phagédénisme apporte un trouble grave, parfois très grave, dans l'état général et l'ensemble des fonctions. C'est ainsi que, sur certains malades, on voit apparaître, dès l'invasion ou dès les premiers temps de la lésion locale, un ensemble de symptômes composé comme il suit : asthénie générale ; diminution singulière et presque immédiate des forces ; sentiment de courbature, d'accablement ; accès de fièvre vagues, erratiques, et, plus tard, fièvre continue avec exacerbations irrégulières ; alanguissement des fonctions digestives, perte d'appétit, langue saburrale ; troubles dyspeptiques ; constipation, ou quelquefois accès de diarrhée sans cause ; insomnie, agitation nocturne, rêvasseries, subdelirium, etc. ; en un mot, véritable *état sub-typhoïde*, qui n'a d'explication autre qu'une réaction exercée par la lésion locale sur l'état général de l'organisme. — Inutile d'ajouter que, si cet état se prolonge, il entraîne naturellement à sa suite des modifications importantes dans l'habitus général, la physionomie : amaigrissement rapide, dénutrition, pâleur, affaiblissement, débilitation progressive, dépérissement.

Des phénomènes de cet ordre et de cette importance ne s'observent guère que coïncidemment avec des phagédénismes intenses, aigus ou rapides d'évolution, notamment dans les phagédénismes symptomatiques des syphilis malignes précoces, à propos desquelles nous aurons plus tard à revenir sur leur histoire.

Terminaisons. — Trois ordres de terminaison possibles, à savoir : la guérison ; — la chronicité indéfinie en dépit du traitement ; — et la mort.

La *guérison* constitue la terminaison infiniment la plus commune. Seulement, elle n'est obtenue en nombre de cas qu'au prix d'une durée plus ou moins longue, de traitements énergiques plus ou moins pénibles, et trop souvent aussi de mutilations irréparables dont nous aurons à parler dans un instant.

La *chronicité indéfinie* n'est en l'espèce qu'un fait absolument exceptionnel. On n'en connaît qu'un petit nombre d'exemples. Pour ma part, je n'ai guère en souvenir que quatre ou cinq cas restés rebelles à tout traitement. Et je suis persuadé que le nombre de ces cas réfractaires ira en diminuant, étant donnée la nouvelle et puissante ressource que nous offre la méthode des injections au calomel.

La *mort* est une terminaison certes plus commune que la précédente, bien qu'au total peu fréquente ou même rare. Elle résulte de facteurs divers : tantôt (ce qui est le cas le plus habituel) d'épuisement général par suppuration prolongée, troubles gastriques, influence débilitante du repos, état moral, etc. ; — tantôt de complications locales : hémorrhagies, érysipèle, abcès, fusées purulentes, etc.

Incidemment, plaçons ici une particularité négative digne de mention. L'infection purulente paraîtrait avoir sa place toute marquée parmi les causes de mort que nous énumérons. Il n'en est rien. En dépit de ses vastes surfaces suppurantes, en dépit de sa longue durée et de toutes ses complications possibles, le phagédénisme n'aboutit pas à l'infection purulente. Ricord disait n'avoir pas en souvenir un seul cas de phagédénisme qui se fût terminé de la sorte, et mes observations personnelles déposent dans le même sens.

D'autres fois encore la mort est le résultat de troubles fonctionnels consécutifs à la guérison, tels que : dysphagie et inanition véritable par rétrécissement de la gorge ; asphyxie par rétrécissement laryngé, etc.

Exemple : Une des malades précitées, que je guéris cinq fois d'accidents phagédéniques gutturaux, présenta consécutivement une atrésie telle de la gorge que l'alimentation devint extrêmement pénible et tout à fait insuffisante. Plus tard, la respiration s'obstrua, des accès de suffocation se produisirent, et la vie ne put être prolongée que par une intervention chirurgicale. Puis, quelques mois plus tard, la malade succombait par épuisement progressif.

Durée. — De ce qui précède il résulte que le phagédénisme est susceptible de durées très variables. En certains cas, il ne persiste pas au delà de quelques semaines. Ailleurs, il se prolonge des mois

et des années. Ailleurs encore, il prend par excellence l'allure de la chronicité, voire d'une chronicité parfois indéfinie.

En l'espèce, des termes d'un an, de deux ans, de trois ans comme durée n'ont rien d'extraordinaire. Maintes fois même on les a vus dépassés. Que d'exemples n'aurais-je pas à citer de phagédénismes tertiaires remontant à 4, 5, 8, 10 années! Et ce n'est pas là le dernier mot. Pour ma seule part, j'ai dans mes notes deux cas de phagédénisme qui dataient, lorsque je les ai observés pour la première fois, l'un de seize ans et l'autre de dix-neuf ans. Dans ce dernier, le phagédénisme *né au niveau de la région lombaire s'était propagé sur le membre inférieur gauche jusqu'au talon*, en criblant toute l'étendue de ce membre d'effroyables cicatrices dont quelques-unes constituaient de véritables brides tendineuses.

Il va sans dire que ces longues durées du phagédénisme ne dépendent pas toujours du phagédénisme seul. Presque invariablement elles sont le fait de causes et de circonstances diverses surajoutées à la lésion : incurie, saleté, défaut de soins; mauvaise hygiène, complications provoquées, etc. Et le plus souvent même elles dépendent soit d'erreurs faites sur la qualité du phagédénisme, soit de traitements irrationnels, intempestifs, timides, insuffisants. Un seul exemple, à ce dernier propos. Une de mes malades, anciennement syphilitique, portait à la cuisse, et cela depuis six années, un énorme ulcère phagédénique qu'on n'avait jamais combattu que par divers traitements d'une insuffisance dérisoire (un *milligramme* de sublimé ou quelques centigrammes d'iodure quotidiennement!). Soumise à un traitement sérieux (iodure de potassium, 3 à 5 grammes par jour, et pansement occlusif au taffetas de Vigo), elle guérit en vingt-huit jours.

Conséquences. — I. — Les conséquences du phagédénisme *après guérison* sont naturellement des plus diverses et des plus variables, d'abord suivant la forme étalée ou térébrante des lésions, puis suivant leur étendue, leur importance, leur siège, etc., etc.

Si variées soient-elles cependant, elles peuvent être rangées sous trois chefs, de la façon suivante : 1° cicatrices; — 2° mutilations, pouvant aller jusqu'à destruction complète d'organes; — 3° phénomènes d'atrésie.

1° **Cicatrices**. — Ce qui peut résulter de moins grave comme conséquence d'un phagédénisme, c'est la formation d'une large cicatrice étalée, régulière, destinée à devenir uniformément blanche avec le temps. Cette cicatrice, cela va sans dire, constitue une difformité locale irrémédiable, mais c'est tout. Elle n'a d'importance réelle qu'au cas où elle siège sur des parties découvertes, sur le visage notamment.

Mais, en d'autres cas, les cicatrices consécutives au phagédénisme se présentent sous des aspects différents. Subissant ce qu'on appelle la rétraction inodulaire, elles peuvent devenir irrégulières de surface,

froncées, sillonnées d'anfractuosités profondes, ou parcourues par des brides épaisses, résistantes, presque tendineuses. C'est alors surtout qu'elles impriment au visage une laideur étrange et repoussante. C'est alors aussi qu'elles aboutissent à modifier les rapports des parties, à dévier les organes, à les immobiliser dans des attitudes vicieuses, etc. Situées à la verge, par exemple, elles ont eu plus d'une fois pour résultat d'incurver le gland en divers sens et de rendre l'érection oblique, latérale, coudée, infléchie. Situées sur les membres, elles apportent souvent une gêne aux mouvements d'extension ou de flexion ; elles les limitent comme étendue ; elles vont même parfois jusqu'à les abolir complètement. Tel était le cas d'un de mes malades, dont la jambe avait été coudée à angle obtus sur la cuisse et restait fixée dans cette attitude par des brides cicatricielles occupant la face postérieure du membre. De même, sur une malade précitée, le pied était maintenu dans une flexion exagérée au point de continuer exactement l'axe de la jambe, et cela par toute une série de cicatrices déprimées, irrégulières, tendues, bridées, fibreuses, dont quelques-unes figuraient de véritables *tendons* sur les parties postérieures et latérales du membre.

Ajoutons, pour ne rien omettre, qu'on a vu parfois ces cicatrices être envahies par la dégénérescence chéloïdienne. Plusieurs cas de ce genre se sont déjà présentés à mon observation. L'un d'eux est conservé au musée de l'hôpital Saint-Louis (Collection particulière, pièce n° 281).

2° **Mutilation, destruction d'organes.**— Il est très habituel que le phagédénisme ait pour conséquence la destruction partielle d'un organe ou d'un segment d'organe. C'est ainsi qu'on l'a vu en maintes et maintes occasions ronger une partie plus ou moins considérable du gland, du prépuce, du fourreau, du scrotum, des grandes lèvres, des petites lèvres, du clitoris, du voile palatin, des piliers du voile, du nez, de la bouche, des oreilles, des paupières, etc. ; — ou bien encore perforer l'urèthre, la cloison recto-vaginale, le palais ; — ou bien creuser de vastes cavernes dans la peau et le tissu cellulaire, dénuder les muscles, disséquer les artères, les veines et les nerfs, etc.

De la mutilation d'un organe à sa destruction complète, absolue, il n'est qu'un pas, et ce pas, le phagédénisme le franchit aisément. De nombreux exemples, consignés dans la science ou empruntés à mes observations personnelles, montrent l'anéantissement possible d'organes très divers : gland, prépuce, portion du pénis, pénis tout entier jusqu'au ras du pubis, scrotum, grandes ou petites lèvres, vestibule, clitoris, mamelon, nez, palais, squelette interne des fosses nasales, voile palatin, amygdales, pharynx, larynx, doigts, orteils, etc. Quelques exemples :

J'ai longtemps soigné en ville un malheureux jeune homme qui

perdit une partie de la lèvre supérieure et du nez par le fait d'un phagédénisme tertiaire.

De même une de mes malades de Lourcine eut le *nez* tout entier et la *lèvre supérieure* complètement dévorés par une syphilide maligne précoce (V. pièce n° 239, musée de l'hôpital Saint-Louis, collection particulière).

Une malade arriva à ce même hôpital avec un phagédénisme très étendu qui avait déjà rongé *trois orteils.*

Dans un cas dont il a été déjà fait mention, un phagédénisme tertiaire aboutit, après plusieurs récidives, à dévorer tout le palais, les piliers, les amygdales, une partie de la langue, une portion de l'épiglotte et le pharynx.

Dans un cas sur lequel on a beaucoup discuté et que Besnier eut le mérite de rattacher à sa véritable origine, un phagédénisme syphilitique rongea et anéantit *trois doigts* jusqu'à la première phalange (musée de l'hôpital Saint-Louis, pièce n° 377).

Sur un de mes malades, le talon (calcanéum compris) fut rongé par une ulcération tertiaire, exactement comme s'il eût été détaché par un coup de hache.

Et ainsi de tant et tant d'autres observations analogues qu'il serait superflu de produire.

3° **Atrésie d'orifices ou de cavités.** — Une autre conséquence plus rare du phagédénisme consiste dans le rétrécissement, voire dans l'oblitération d'orifices ou de cavités physiologiques.

Exemples : atrésie du méat urinaire consécutivement au phagédénisme du gland ; — atrésie ou oblitération de la narine consécutivement au phagédénisme nasal (un moulage déposé au musée de l'hôpital Saint-Louis représente une narine complètement oblitérée à la suite d'une syphilide ulcéreuse du nez) ; — atrésie vaginale résultant de lésions chancreuses ou de lésions d'ordre tertiaire ; — atrésie ano-rectale ; — atrésie de l'orifice palpébral ; — atrésie naso-pharyngée ; — atrésie gutturale ou bucco-pharyngée, etc.

II. — De ce qui précède il résulte que le *système osseux* est fréquemment affecté d'une façon secondaire par le phagédénisme profond, et que parfois même les lésions de ce système constituent un véritable *phagédénisme osseux.* Nombre d'exemples précités en témoignent.

Au nombre des os intéressés de la sorte figurent en première ligne ceux qui composent le squelette nasal et la voûte palatine. Leurs lésions sont des plus communes.

Les os des membres (à part les plus profonds, j'entends ceux qui, comme le fémur et l'humérus, sont recouverts d'épaisses masses charnues) paient aussi un large tribut au phagédénisme. Que de nécroses tibiales, par exemple, issues de lésions tertiaires cutanées ! Généralement ces nécroses restent partielles et limitées. Mais elles peuvent être considérables. J'ai bien longtemps traité en ville, avec

mon distingué confrère et ami le Dr P. Portalier, un malade chez lequel un effroyable phagédénisme de la jambe avait absolument dépouillé les deux tiers moyens du tibia. Pendant plus de six mois nous eûmes sous les yeux cet os dénudé sur une hauteur de 20 centimètres, sous forme d'un séquestre *noir comme de l'encre*, sec, résonnant sous la percussion du doigt et tout à fait semblable d'aspect à un os de momie. — Sur un malade de mon service, un phagédénisme mutilant de l'avant-bras aboutit à anéantir le tiers inférieur du radius et un segment à peu près équivalent du cubitus, etc.

De même, les os du crâne sont assez fréquemment affectés. Le phagédénisme y creuse des entamures qui, après cicatrisation, se traduisent par des enfoncements, des dépressions cotyloïdes, rappelant les cupules où se logent les billes dans les jeux de macarons. Il n'est pas très rare de rencontrer plusieurs de ces cupules (au nombre de 2, 3, 5, 6) sur un même crâne qui prend alors, en style d'hôpital, le nom de « crâne en jeu de macarons ».

Enfin, on a vu des nécroses profondes des os craniens, alors qu'elles en intéressaient toute l'épaisseur, mettre à nu les membranes cérébrales. Une infirmière de notre hôpital, tristement fameuse par un épouvantable phagédénisme qui lui a labouré toute la face, détruit le nez, ravagé les oreilles, etc., a présenté une large nécrose de cet ordre, consécutive à de profondes lésions du cuir chevelu. Un beau jour, il se détacha de son crâne, au-dessus du pavillon de l'oreille, un énorme séquestre de la largeur de la paume de la main, séquestre mesurant 7 centimètres horizontalement sur 4 centimètres de hauteur. La chute de cette lame osseuse ouvrit alors une large fenêtre sur le cerveau, dont on distinguait les battements de la façon la plus nette (1).

III. — C'est surtout au visage, naturellement, que les dévastations du phagédénisme sont le plus vexatoires et le plus affligeantes. Elles se traduisent là soit par des cicatrices étalées, de toutes formes et de toutes dimensions, soit par des excavations, des brèches, des mutilations, etc.

Les cicatrices étalées et régulières offusquent déjà le regard. Mais c'est bien pis pour les cicatrices froncées, bridées, radiées, tiraillées, qui constituent de réelles disgrâces, voire des difformités, en déviant les traits, en rétractant les paupières ou les lèvres, en troublant l'harmonie du visage, etc.

Et c'est bien pis encore comme conséquences pour le phagédénisme profond qui laisse à sa suite des cicatrices déprimées, des

(1) Impossible de ne pas signaler ici au passage un fait des plus curieux, des plus extraordinaires, voire unique en son genre, je crois. — Quelques mois après la chute de ce séquestre cranien, nous vîmes se produire sur la dure-mère une ulcération creuse, circinée (en forme de croissant), absolument identique objectivement à une syphilide gommeuse de la peau. C'était donc bien là une SYPHILIDE GOMMEUSE DE LA DURE-MÈRE (!). — Soumise au traitement usuel des syphilides, cette singulière lésion des méninges guérit en quelques semaines, sans accidents.

échancrures, des mutilations partielles ou complètes de certains organes, tels que les lèvres, les paupières, le pavillon de l'oreille, et surtout le nez.

Le nez peut être maltraité par le phagédénisme tertiaire de bien des façons, à savoir :

Tantôt crénelé ou échancré latéralement par entaillure ou destruction d'une aile (modalité la plus commune) ;

Tantôt ouvert inférieurement, ouvert « *en entonnoir* » par destruction de la sous-cloison ;

Tantôt ajouré, fenêtré sur une de ses parois (paroi latérale ou, bien plus rarement, paroi antérieure) ; modalité dite vulgairement « *nez à lucarne* » ;

Tantôt, enfin, littéralement détruit, anéanti, à ce point qu'il est remplacé par un trou béant, lequel reproduit exactement ce qu'est l'orifice antérieur des fosses nasales sur une tête de mort.

Ai-je à dire que les malheureux malades défigurés de la sorte deviennent des objets d'horreur et de répulsion ? Eux-mêmes s'excluent de la société, s'isolent et vivent dans une demi-réclusion. J'ai pour clientes deux dames de la haute bourgeoisie qui, littéralement dévisagées, ne sortent plus jamais que la face recouverte d'un double voile noir et seulement pour aller aux services religieux. Dans le peuple, ces mêmes malades n'aspirent également qu'à disparaître, à se séquestrer dans quelque hospice, dans quelque asile. Saint-Louis est un de leurs refuges préférés, et, par commisération, on les y conserve en les employant à quelque service subalterne. Bref, ce sont, comme les lépreux des anciens temps, de véritables *parias de la syphilis* dans la société moderne.

IV. — Voilà ce que peut faire le phagédénisme tertiaire. Et cependant ce n'est pas encore là son dernier mot. Car, il me reste à le présenter sous une autre forme encore plus épouvantable, et celle-ci véritablement monstrueuse, monstrueuse soit comme étendue de surfaces envahies, soit comme intensité de ravages, de délabrements, de mutilations effroyables.

D'une part, on l'a vu s'étaler sur des territoires considérables. Sur un de mes malades un phagédénisme tuberculo-ulcéreux a ravagé tout le dos, puis s'est réfléchi sur un des côtés du corps pour gagner le thorax. — Sur un autre, une lésion du même genre a parcouru tout le membre supérieur, de l'épaule à la main. — Sur un autre que j'ai déjà cité, une même lésion, née sur les lombes, s'est propagée à tout un membre inférieur en déambulant jusqu'au pied.

De même, certains phagédénismes ont dévoré *toute la peau du visage*. L'infirmière de Saint-Louis dont je parlais précédemment n'avait plus sur la face que quelques oasis de peau saine au niveau de la région frontale ; tout le reste n'était qu'une cicatrice, cicatrice horriblement bridée, tenant les yeux presque occlus, déviant et défor-

mant la bouche, etc. (Je ne dis rien du nez, car il n'existait plus qu'à l'état de cavité béante.) — Sur une autre malade de mes salles, on eût vainement cherché un îlot de peau saine sur toute l'étendue de la face et de la partie antérieure du cou. Les paupières, en outre, étaient renversées en ectropion, les lèvres distordues, le menton adhérent au cou par des cicatrices vicieuses et bridées. Et, de plus, je ne sais pourquoi, les cicatrices faciales étaient de teinte grisâtre, bistre, comme enfumée. Tout cela constituait un véritable comble de laideur et d'horreur.

Et cependant, plus épouvantables encore sont les ravages du phagédénisme *mutilant*, alors surtout qu'il affecte, ce qui n'est pas rare, des localisations multiples, comme dans les quelques cas suivants qui serviront d'exemples.

J'ai assisté, il y a nombre d'années, aux derniers moments d'un célèbre artiste que tout Paris a applaudi sur l'une de nos grandes scènes. Ce malheureux, victime d'une syphilis toujours négligée, était effrayant à voir, tant il était défiguré. D'abord, il n'avait plus vestige de nez. En second lieu, à peine lui restait-il un lambeau de lèvre supérieure. Au milieu de la face, plus de peau ; tout n'était que cicatrices, brides ou ulcères. Pas de traces de palais ni de voile du palais. Le pharynx lui-même n'existait plus qu'à l'état de nappe cicatricielle. Os propres du nez, branches montantes des maxillaires supérieurs, vomer, cornets, ethmoïde, tout cela avait été anéanti, si bien que le nez, la bouche et le pharynx ne formaient plus qu'un antre commun, un cloaque béant. Objet d'épouvante pour tous ceux qui l'approchaient et de dégoût pour ceux mêmes qui l'aimaient le plus, ce malade succomba lentement dans le marasme, plutôt encore éteint par la torture morale qu'épuisé par les souffrances locales ou les désordres organiques.

Et ce n'est pas là encore le maximum d'horreur que puisse atteindre le phagédénisme. Alibert raconte, dans sa *Monographie des dermatoses*, le cas d'un malade qui avait le corps criblé d'ulcères, « ulcères qui s'étaient tous agrandis à un tel point qu'ils s'étaient réunis, en sorte qu'au lieu de tégument on voyait *sur l'universalité du corps* une vaste croûte suppurante, exhalant une puanteur horrible. De plus, la face n'offrait également qu'un masque ulcéreux, au-dessous duquel le pus se rassemblait pour s'échapper ensuite à travers les trous dont il était criblé ». La moitié de la lèvre inférieure était tombée en gangrène et s'était détachée, de sorte que la salive s'écoulait de la bouche. Les voies lacrymales n'existaient plus, et les larmes coulaient sur le visage. Les os unguis, l'apophyse montante du maxillaire, les os propres du nez, étaient dépouillés et frappés de carie, etc., etc. La diarrhée et les plus cruelles souffrances terminèrent cette effroyable scène.

Je me rappelle avoir vu, pendant mon internat dans le service de

M. Ricord, un malade qui, à la suite d'un lupus tertiaire naso-guttural, présentait des nécroses et des destructions de presque tous les os de la face et de quelques os du crâne.

Mais rien n'est comparable sur ce point aux lésions qu'offrit un malade dont Delpech nous a légué l'histoire. Cet infortuné, consécutivement à un lupus spécifique qui avait détruit le palais et transformé la bouche, le nez et le pharynx en une énorme caverne béante, fut affecté d'un véritable lupus osseux de la face et du crâne. La liste des os qu'il perdit ou qui furent frappés de carie est vraiment effrayante. D'abord, les cornets, le vomer, les os propres du nez, et tout le rebord alvéolaire du maxillaire supérieur droit, furent éliminés à l'état de séquestres. La voûte palatine, en second lieu, fut absolument détruite et le sinus maxillaire largement ouvert. De plus, le stylet permettait de constater des nécroses étendues des deux maxillaires supérieurs, de l'os malaire droit, de l'unguis droit, de tout l'ethmoïde, de la région moyenne du coronal, et du corps du sphénoïde. Vint un moment où l'inflammation symptomatique de telles lésions retentit sur le cerveau, et alors, successivement le malade perdit tous les sens et devint paralysé des quatre membres. Il se trouva de la sorte réduit à un état purement automatique, immobilisé sur son lit comme une statue, et ne tenant plus à la vie que par les fonctions végétatives. Cet état incroyable dura cinq mois, après lesquels, un beau jour, survint une crise affreuse d'étouffement, au cours de laquelle le malade rendit par vomissement une masse énorme qui lui était tombée dans le pharynx ; cette masse, c'était l'*angle basilaire de l'occipital* ! A dater de ce moment, le malade revint à l'intelligence, reprit l'usage de tous ses sens, et se rétablit, au moins pour un temps.

Un tel fait n'aurait pas la signature d'un chirurgien comme Delpech qu'il semblerait tenir du roman plutôt que de la pathologie.

Pronostic. — Après ce qui précède, il est vraiment superflu de dire que le phagédénisme tertiaire est toujours grave, souvent très grave, et parfois affreusement grave.

Mais ce qu'il est utile de préciser, c'est qu'il est grave *à trois titres* :

1° De par ses *lésions locales*, ses délabrements, ses cicatrices, etc. ;

2° De par la *disposition particulière* dont il dérive, laquelle traduit en toute évidence une *malignité* inhérente au sujet, malignité à coup sûr indéfinissable, insaisissable comme essence, mais trop authentique et trop manifeste de par ses effets ;

3° De par ses *récidives* fréquentes, procédant sans nul doute de cette dyscrasie individuelle.

Quelle qu'elle soit, quelle qu'elle puisse être, cette dyscrasie se révèle par un fait souvent observé, à savoir : que les individus affectés de phagédénisme sont particulièrement exposés soit à d'autres accidents de même ordre, soit à diverses manifestations qui, sous des

formes différentes, sont empreintes d'une égale malignité. C'est ainsi que plusieurs fois l'auto-inoculation d'un chancre simple phagédénique a déterminé un second chancre identiquement phagédénique. C'est ainsi que certains malades, venant à subir plusieurs contagions itératives, ont été affectés plusieurs fois de chancres à tendance phagédénique. J'aurais, pour ma seule part, à citer plusieurs observations de ce genre.

Mais voici qui est plus directement significatif.

I. — D'abord, il est à remarquer que le phagédénisme tertiaire a souvent pour antécédent le phagédénisme chancreux. Je m'explique. Chez les sujets affectés de phagédénisme tertiaire, on apprend souvent, alors qu'on a soin de remonter à l'origine de la diathèse, que l'accident initial a été un chancre ulcéreux, profond, entaché à un degré quelconque de phagédénisme, voire un véritable chancre phagédénique. C'est là un fait que Carmichael avait déjà signalé et que Bassereau a eu le grand mérite de bien mettre en lumière. — Comme aussi, réciproquement, il est très positif qu'un chancre phagédénique est, sinon toujours, au moins fréquemment suivi de lésions ulcéreuses graves, tendant au phagédénisme ou même indéniablement phagédéniques.

Il existe donc une relation fréquente entre le caractère originel du chancre et le caractère des lésions consécutives. Et cette relation témoigne bien d'une disposition personnelle du malade, d'une qualité inhérente au *terrain*, si je puis ainsi parler, qualité stable, permanente, imprimant aux accidents successifs qui viennent à germer sur le même sol un caractère identique de malignité (1).

II. — Seconde considération témoignant dans le même sens. Un phagédénisme tertiaire a souvent pour compagnons, soit dans le même temps, soit à échéances rapprochées, d'autres accidents phagédéniques ou divers accidents graves de syphilis. — Exemples :

Un de mes clients, qui a contracté la syphilis en 1875, a été affecté : 1° d'une syphilide ulcéreuse grave des bras et du visage en 1876 ; — 2° en 1878, d'une syphilide ulcéreuse grave, ayant laissé sur une jambe des cicatrices multiples et profondes ; — 3° en 1879, d'une syphilide ulcéreuse grave de l'autre jambe ; — et, 4° en 1882, d'un phagédénisme térébrant de la verge.

Sur un autre malade j'ai observé ceci : En 1884, chancre (très normal), suivi de quelques syphilides bénignes. — En 1887, syphilide tuberculo-croûteuse. — Au cours de la même année, syphilide ulcéreuse à marche serpigineuse. — Céphalée. — Nécroses nasales. — En 1888, nouvelle poussée de syphilides ulcé-

(1) Incidemment, toutefois, je formulerai ici une réserve. Il n'est en rien nécessaire, fatal, que le phagédénisme tertiaire ait pour antécédent un chancre phagédénique. Bien au contraire, sur nombre de mes malades, ce phagédénisme s'est produit au cours de syphilis qui, primitivement, avaient débuté par un chancre très ordinaire, ne présentant rien d'anormal. — C'est là un point sur lequel j'aurai bientôt à revenir.

reuses, extensives et rebelles. — En 1891, énorme phagédénisme occupant les deux tiers inférieurs de la jambe jusqu'au talon.

Sur un troisième : Syphilis en 1881. Chancre normal comme évolution et durée. — Roséole et plaques muqueuses buccales à répétitions multiples. — En 1882, ulcération gommeuse de la gorge. — En 1884, céphalée, coryza intense; lésions osseuses nasales, très étendues. — Ozène. — En 1885, énorme syphilide phagédénique, à évolution excentrique, occupant presque tout le cuir chevelu. — En outre, exostoses craniennes.

Sur un quatrième : deux phagédénismes simultanés, l'un occupant le front et les tempes ; l'autre ayant détruit une portion de la verge. — Irido-choroïdite grave ; cécité d'un œil.

Un malade, pour lequel j'ai été consulté en ville, présentait *trois phagédénismes monstrueux* : l'un affectant presque tout le pied, et les deux autres criblant d'ulcérations énormes les deux membres supérieurs dans presque toute leur hauteur. — En outre, accès violents de céphalée ; — dénutrition ; — état consomptif.

Enfin (car je bornerai là ces citations, les exemples de cet ordre n'étant pas rares en somme), un malade actuellement traité à Saint-Louis présente sur le corps toute une série d'ulcérations à évolution phagédénique ; — en outre, double sarcocèle et deux exostoses.

Ces derniers cas ont une signification précise. Ils excluent comme pathogénie l'influence des causes locales. Car, alors que le phagédénisme ne sévit que sur un point, on peut toujours supposer qu'il a été incité dans son développement par une raison locale, comme par la fatigue quand la lésion siège au membre inférieur, ou par le passage de l'urine quand elle existe au gland, etc. Mais force est bien de renoncer à cette interprétation dans les cas de phagédénisme à localisations multiples et d'en rapporter le pourquoi à une influence *d'ordre général.*

III. — D'autre part, ce qui mieux encore dénonce cette cause générale, c'est la fréquence des *récidives* du phagédénisme tertiaire.

Certes, cette fréquence n'est pas ce qu'elle serait si la maladie était abandonnée à son évolution propre ; or, le phagédénisme n'est pas de ces lésions qui, sauf exceptions bien rares, restent sans traitement. De fait, il est presque toujours traité, voire énergiquement traité. Eh bien, en dépit de cette intervention thérapeutique qui devrait être une sauvegarde, il récidive assez fréquemment. Sur nombre de malades on a vu une première poussée de phagédénisme être suivie d'une seconde, voire d'une troisième, d'une quatrième, et au delà.

A noter ceci, enfin, comme particularités complémentaires. Tantôt ces poussées successives du phagédénisme tertiaire se produisent en des points différents ; — tantôt et même assez souvent elles se font *in situ*, c'est-à-dire sur le point ou à faible distance du point où s'est produite l'invasion précédente. — D'autre part, tantôt elles sont chronologiquement espacées (de quelques années, par exemple) et tantôt assez rapprochées. Parfois même elles se succèdent à

courts intervalles (quelques mois ou quelques semaines), au point de pouvoir *presque* mériter l'épithète de *sub-intrantes*. — Quelques exemples de ces diverses variétés.

Un de mes clients, à la fois syphilitique, paludique et alcoolique, a été pris au dixième mois de sa syphilis d'un *phagédénisme génital* qui a dévoré les quatre cinquièmes du gland. — Traitement intense par injections de calomel et iodure; guérison. — Quatre mois plus tard, *phagédénisme guttural*, qui détruisit absolument *tout le voile*. — Trois mois plus tard, exostose tibiale.

Un jeune homme a subi sur la verge, et cela en moins de trois ans, *quatre assauts de phagédénisme tertiaire*, qui ont été arrêtés par le traitement, mais qui n'en ont pas moins dévoré le gland avec une partie du prépuce, et perforé l'urèthre.

Une de mes malades de Lourcine, anciennement syphilitique, a été affectée à *quatre* reprises, dans l'espace de quelques années, d'ulcérations phagédéniques de la vulve, ulcérations de nature manifestement tertiaire.

Une autre malade du même hôpital a présenté *cinq fois*, en quatre années, des accidents formidables de phagédénisme tertiaire, qui détruisirent tout l'isthme guttural, le palais, le pharynx, etc.

Sur un malade que je traitais d'un phagédénisme de la verge, d'énormes cicatrices de la nuque et du dos témoignaient d'un phagédénisme cutané qui s'était produit onze ans auparavant et qui avait subi une série nombreuse de recrudescences ou même de récidives.

Au point de vue pronostique, il va sans dire que cette tendance fâcheuse aux récidives constitue une condition singulièrement aggravante.

Au point de vue pratique, il importe qu'elle soit bien présente à l'esprit du médecin, pour que le médecin dirige sa thérapeutique en conséquence et qu'après guérison il se tienne en garde par un traitement approprié contre les dangers d'assauts ultérieurs.

Étiologie. — Lorsqu'on analyse au point de vue étiologique un grand nombre d'observations ayant trait à des phagédénismes de tout ordre, soit primitifs, soit tertiaires, soit même chancrelleux, on aboutit bientôt à cette double conviction :

1° Que, pour un certain nombre de cas, il est possible de trouver des causes, tout au moins rationnelles et plausibles, au développement de cette redoutable complication ;

2° Mais que, pour d'autres et en bien plus grand nombre, l'étiologie reste absolument indéterminée, impénétrable, mystérieuse.

I. — Dans la première catégorie de cas, le *pourquoi* du phagédénisme semble (je dis *semble* parce qu'il n'y a pas de démonstration possible en l'espèce) résider en tel ou tel des trois ordres de causes que voici :

1° En ce qui concerne le phagédénisme tertiaire, **absence d'un traitement spécifique suffisant au début ou au cours de la diathèse.**

— Quantité d'observations se groupent sous ce chef étiologique.

2° Pour les phagédénismes de n'importe quelle espèce, **causes d'irritation locale**, déjà mentionnées maintes fois à propos des complications d'accidents morbides de n'importe quel siège. Quelles qu'elles soient, ces causes ont toutes ceci de commun qu'elles agissent sur la lésion originelle à la façon d'une excitation locale surajoutée. Ce sont toutes conditions propres à provoquer une fluxion inflammatoire vers les parties malades ou à les entretenir dans un état d'irritation habituelle. Citons comme telles :

a. Absence de traitement local, absence de pansements et d'hygiène, malpropreté, négligence, incurie. Nombre de chancres ou d'ulcères gommeux devenus phagédéniques n'ont certainement subi cette complication que sous l'influence de causes de ce genre.

b. Pansements irritants de toute espèce (et l'on sait combien sont nombreux et variés les topiques qu'un aveugle empirisme, la routine ou les préjugés populaires appliquent au traitement des plaies de tout genre) ; — cautérisations superficielles, insuffisantes pour détruire la spécificité virulente, mais suffisantes pour déterminer une irritation propice au développement du phagédénisme, etc.

c. Situation particulière de certaines plaies exposées à être souillées soit par le contact de l'urine (chancres ou lésions tertiaires du méat, de l'orifice préputial, du vestibule, de la vulve, etc.), soit par les matières fécales, soit par diverses sécrétions irritantes, etc.

d. Phimosis, soit congénital, soit pathologique, s'opposant à tout pansement, emprisonnant les lésions sous-préputiales, entretenant à leur surface la stagnation du pus, déterminant des complications inflammatoires, des gangrènes, etc.

e. Paraphimosis, réagissant sur les ulcérations situées au delà de l'étranglement, les congestionnant, provoquant divers accidents périphériques (œdème, lymphite, pénitis, etc.).

f. Pour les lésions de la bouche et de la gorge, action irritante du tabac, de la chique et de l'alcool ; — etc., etc.

L'action de toutes ces causes est amplement démontrée par l'expérience. Nul doute, je le répète, que nombre de phagédénismes n'aient dérivé de telles ou telles de ces influences éminemment nocives.

3° **Causes générales**. — Celles-ci sont constituées par les influences dépressives de tout ordre, ayant pour résultat d'appauvrir l'organisme, de diminuer la résistance vitale et, somme toute, d'*inférioriser le malade par rapport à la maladie*. Pour les avoir longuement étudiées ailleurs (V. tome I, p. 821), je me bornerai à les rappeler ici sommairement : Sénilité; — conditions défectueuses de santé, de constitution native, de tempérament; — scrofulo-tuberculose; — prédispositions et tares héréditaires; — surmenages de tout genre; — misère ; — influences d'ordre moral; — alcoolisme; — impaludisme; — etc., etc

A priori, l'action de ces diverses causes est rationnellement admissible ; mais, cliniquement et de fait, elle est loin d'être démontrée, pour toutes au moins, par une expérience suffisante. Pour quelques-unes même elle n'est encore que simplement théorique, me semble-t-il. En tout cas, il est un fait propre à tenir en défiance contre une trop complaisante admission de plusieurs desdites causes au titre de facteurs du phagédénisme. C'est que bien souvent le phagédénisme se produit en leur absence, en dehors d'elles, et que, plus souvent encore, il ne se produit pas alors qu'elles sont en scène. Combien de fois n'a-t-on pas vu des manifestations phagédéniques, même graves, très graves, affecter certains sujets d'une santé excellente, d'un tempérament irréprochable, exempts de toute diathèse, indemnes de toute tare héréditaire, de tout vice constitutionnel (au moins appréciable), observant une bonne hygiène, se traitant avec un soin minutieux, etc. ? Réciproquement, si le phagédénisme est un résultat des causes en question, pourquoi donc fait-il si fréquemment défaut en des circonstances où l'action de ces causes devrait s'exercer le plus activement ? Pourquoi, par exemple, fait-il si souvent défaut chez des sujets affaiblis par des excès ou des maladies antérieures, mal nourris, mal vêtus, pauvres, lymphatiques, malingres, exténués, scrofuleux, dartreux, phthisiques même, etc. ?

Donc, si les causes précédentes exercent une influence réelle sur le phagédénisme (ce que je suis bien loin de contester, ce que même j'admets avec tout le monde), elles sont bien plutôt *adjuvantes*, prédisposantes, je le répète, que véritablement productrices, effectives, déterminantes, spécifiques. Et c'est à ce titre restreint, seulement, qu'il convient, je crois, de les admettre.

J'excepterai toutefois de la suspicion que je viens d'exprimer (suspicion d'ailleurs toute provisoire et que je suis prêt à rétracter si l'expérience la condamne) certaines desdites causes dont l'influence est d'ores et déjà suffisamment établie. A savoir :

1° L'*alcoolisme*, qui, très certainement et au-dessus de toute contestation possible, constitue une prédisposition puissante au phagédénisme.

2° L'*impaludisme*, dont l'action nocive n'est pas moins nettement démontrée.

3° La *sénilité*. — Pour le chancre, d'abord, on a remarqué et j'ai remarqué aussi par expérience personnelle que, se développant au delà d'un certain âge, il présente souvent une tendance marquée au phagédénisme. D'autre part, il est de notion commune que la syphilis contractée au delà de l'âge moyen de la vie, *a fortiori* dans la vieillesse, est fréquemment remarquable par une gravité particulière, par une malignité réelle, laquelle se traduit quelquefois par des lésions ulcéreuses d'ordre phagédénique. J'ai dans mes notes nombre de cas de phagédénismes soit primitifs, soit tertiaires, déve-

loppés sur des sujets ayant dépassé soixante, soixante-cinq ans, etc.

4° La *grossesse*. — La grossesse crée tout un ensemble de conditions locales et générales qui, théoriquement, sont des mieux faites pour inciter la production du phagédénisme. Et, en effet, il est assez fréquent de voir, dans le cours de la gestation, des ulcérations vulvaires prendre une marche extensive, térébrante, phagédénique en un mot. Exemples : J'ai observé sur une femme enceinte une syphilide phagédénique du col utérin (V. pièce n° 216, hôpital Saint-Louis, collection particulière). — Une malheureuse malade, que contamina son mari dans la seconde moitié d'une grossesse, fut affectée d'abord d'un chancre phagédénique de la vulve, puis, ultérieurement, d'un horrible phagédénisme tertiaire qui laboura tout le visage, creusa dans les membres des ulcérations profondes, et dévora tout le nez avec une portion de la lèvre supérieure.

II. — Mais, à côté de cette première catégorie de faits où le phagédénisme se trouve expliqué par une raison quelconque, soit authentique, soit tout au moins rationnelle et plausible, en voici venir une seconde où il déjoue les recherches étiologiques les plus minutieuses. Dans cet ordre de cas, nulle raison à lui donner. Que de fois, pour ma part, ne me suis-je pas trouvé en face de phagédénismes dont l'interprétation m'échappait absolument ! Vainement alors épuise-t-on la liste des causes préjugées capables de susciter une pareille complication, on n'en rencontre pas une seule dont l'esprit puisse se satisfaire. A preuve tant et tant de cas où l'on a vu le phagédénisme sévir, voire sévir avec fureur, sur des sujets jeunes, bien doués (en apparence tout au moins), non alcooliques, non paludiques, non lymphatiques, non scrofuleux, non entachés de la moindre tare héréditaire, jouissant d'une bonne santé, observant une bonne hygiène, ne s'étant jamais surmenés, ayant suivi un traitement convenable, n'ayant en rien fourni un prétexte local à une complication quelconque, etc., etc. En semblable occurrence, que penser et que dire, si ce n'est qu'*il est des phagédénismes absolument inexplicables et d'étiologie mystérieuse* ? On les constate, et voilà tout, sans pouvoir remonter à leur cause.

Aussi bien s'est-on efforcé de trouver ailleurs que dans l'ordre des causes précitées la *théorie* du phagédénisme. Diverses interprétations ont été proposées.

On s'est demandé tout d'abord si le phagédénisme ne serait pas le « *produit d'un virus spécial* ». « Je soupçonne, a dit Bell, que les chancres rongeurs sont quelquefois l'effet de la *nature du virus* ; car les chancres de ce genre sont bien plus communs dans certains temps que dans d'autres, et je les ai observés dans le même temps sur différents individus *infectés par la même femme*. Il y a deux ans environ, j'ai rencontré beaucoup plus de ces chancres phagédéniques en trois ou quatre mois que je n'en avais vu dans le cours de plusieurs

années; quatre malades les avaient gagnés de la même femme... Dans une petite ville où je fus appelé dernièrement, le chirurgien ordinaire me dit que, depuis peu de semaines, il avait vu trois malades attaqués des mêmes symptômes, également infectés par la même femme. » R. Carmichael, qui, comme on le sait, a longuement insisté sur ce point dans plusieurs de ses publications, dit en termes propres : « L'ulcère phagédénique et l'ulcère gangreneux dérivent d'un poison tout à fait distinct du poison syphilitique et obéissant à d'autres lois. (*The phagedenic ulcer and the sloughing ulcer arise from a poison totally distinct from the syphilitic, and obedient to other laws*, etc.). »

Or, cette doctrine d'un *virus phagédénique spécial*, distinct à la fois et du virus du chancre simple et du virus syphilitique, ne supporte pas l'analyse. Elle trouve des objections péremptoires dans les quelques considérations suivantes :

1° Tout d'abord, l'hypothèse d'un virus spécial n'est pas soutenable en ce qui concerne le phagédénisme tertiaire. Ce phagédénisme tertiaire, en effet, ne s'observe pas seulement sur des sujets ayant eu, comme accident initial, un chancre phagédénique qu'on pourrait supposer issu d'un virus particulier. Il s'observe fréquemment, journellement, sur des malades affectés de syphilis vulgaire, commune, sur des malades n'ayant eu qu'un chancre ordinaire, moyen ou bénin d'intensité, n'ayant eu en somme que le chancre syphilitique normal, usuel. — De plus, ce phagédénisme tertiaire est tellement bien une manifestation *syphilitique* que l'influence curative des agents antisyphilitiques se traduit sur lui d'une façon des mieux avérées et des plus puissantes.

2° Tout virus se transmet en son espèce. Or, cette transmission *en l'espèce* n'existe pas pour le prétendu virus phagédénique. L'inoculation sur un sujet sain du pus emprunté à un chancre phagédénique ne produit pas nécessairement une ulcération de même type. Loin de là même. Dans les quelques cas où cette périlleuse expérience a été instituée, elle n'a le plus souvent développé que des chancres de forme commune, non entachés de phagédénisme (Sperino, Salneuve, Rollet).

3° Des inoculations faites avec le pus de chancres non phagédéniques ont déterminé très souvent des chancres rongeurs, phagédéniques. « Le même pus, dit Sperino, inoculé simultanément sur plusieurs individus, donne lieu chez l'un à un chancre phagédénique et gangreneux, tandis que chez tous les autres il ne détermine que des ulcères simples. » Que devient, en face d'une telle expérience, l'hypothèse aventureuse de Carmichael?

4° Le bubon chancreux phagédénique dérive le plus souvent, ainsi que j'ai eu l'occasion de le faire remarquer ailleurs (1), de

(1) V. article BUBON du *Nouveau Dictionnaire de méd. et de chir. pratiques*, t. V, p. 769.

chancres ne présentant qu'une étendue moyenne, suivant une évolution régulière, complètement dépourvus en un mot de cette malignité spéciale qui constitue le phagédénisme.

5° Les phagédénismes chancreux (c'est-à-dire ceux qui se développent sur un accident de contagion) ne résultent pas, au moins nécessairement, de la contagion d'un accident phagédénique.

Sur ce point, l'expérience est formelle, et les recherches que j'ai poursuivies depuis de longues années sur les contagions vénériennes et la contagion du chancre en particulier ont complètement édifié mes convictions à cet égard. Plusieurs fois j'ai pu remonter à l'origine du chancre phagédénique, en comparant ce chancre à son « ascendant » (c'est-à-dire à la lésion lui ayant servi d'origine), et je n'ai jamais observé jusqu'à ce jour une relation de forme entre l'un et l'autre de ces accidents. Déjà, en 1857, je publiais un fait de ce genre, relatif à un malade qui, affecté d'un chancre phagédénique de la verge, avait reçu la contagion d'une femme sur laquelle je ne constatai qu'un chancre induré petit, superficiel, remarquablement bénin (1). Depuis lors, j'ai réuni plusieurs faits de même ordre, qui tous déposent dans le même sens. C'est ainsi, comme exemple, qu'une malheureuse femme de Lourcine, affectée successivement et d'un chancre phagédénique vulvaire et d'une horrible syphilide généralisée qui lui dévora le nez, la lèvre supérieure et une partie du visage, avait contracté la contagion de son mari, lequel ne présenta jamais que des accidents de syphilis bénigne, à savoir : un petit chancre du gland, une roséole érythémateuse et quelques insignifiantes plaques muqueuses de la gorge.

Donc, ce qu'on appelle la *source*, en langage technique, n'est pour rien dans la forme que revêt l'accident de contagion. Un chancre n'est pas phagédénique parce qu'il a été contracté à une source phagédénique. Il devient tel pour des raisons indépendantes de son origine, de sa provenance.

En somme, le phagédénisme n'est pas un résultat de la transmission en son espèce d'un virus particulier ; voilà ce qu'ont nettement établi, pour moi du moins, mes recherches sur les contagions vénériennes.

III. — Cela étant, on s'est dit : *Puisque ce n'est pas la graine, c'est le terrain qui fait le phagédénisme*. Donc, c'est le malade qui est responsable de son phagédénisme, lequel n'est imputable, en somme, qu'à des causes inhérentes à sa personne.

Cette interprétation semble d'ailleurs confirmée par diverses considérations, telles que les suivantes :

1° Nous savons pertinemment, grâce aux expériences des anciens syphilisateurs, que le même pus inoculé à plusieurs individus déter-

(1) *Recherches sur la contagion du chancre*, p. 107.

mine chez les uns des ulcérations phagédéniques, et chez les autres des ulcérations simples, ne présentant aucune tendance à s'étendre.

2° D'autre part, quelques faits regrettables nous ont appris que l'auto-inoculation d'un chancre simple phagédénique a reproduit parfois un chancre de même nature. J'en ai eu sous les yeux deux déplorables exemples que voici, sommairement.

Deux auto-inoculations de chancre simple serpigineux (qu'on avait imprudemment abandonnées à leur évolution spontanée) déterminèrent des chancres phagédéniques, qui prirent l'un et l'autre une extension considérable.

3° Enfin, on a vu sur certains sujets des chancres contractés à diverses époques de la vie présenter une même tendance au phagédénisme. L'un des malades dont je viens de parler avait été affecté plusieurs années auparavant d'un premier bubon serpigineux, consécutif à un chancre simple de la verge. De même, un de mes clients, qui avait été affecté, en 1856, d'un chancre simple de forme serpigineuse, contracta, en 1863, un chancre induré qui subit à son tour la déviation phagédénique.

Mais, si le phagédénisme est le produit de conditions individuelles, s'il dépend de la qualité du terrain sur lequel il se produit, resterait à en savoir le pourquoi, resterait à déterminer quelle est cette qualité *mauvaise* du terrain, quelles sont ces conditions organiques de nature à inciter d'abord, puis à entretenir ensuite cette redoutable complication. Or, cela nous l'ignorons; nous n'avons même pas les premières données qui nous permettraient de lever le voile sur cette étiologie particulière.

Et, ajouterai-je incidemment, puisque nous en sommes au chapitre des choses ignorées, que d'autres particularités non moins inexplicables se présentent encore dans l'histoire du phagédénisme! Comment concevoir, par exemple, qu'étant donnés sur un malade plusieurs chancres de même siège et de même origine, l'un subisse la déviation phagédénique et les autres se cicatrisent sans accidents? Cela cependant a été observé plus d'une fois. — Comment peut-il se faire aussi qu'un petit chancre, limité, bénin, devienne parfois le point de départ d'effroyables bubons serpigineux? — Pourquoi tel phagédénisme se cicatrise-t-il à bref délai, et pourquoi tel autre résiste-t-il au même traitement qui a si bien guéri le premier? — Pourquoi certains phagédénismes restent-ils progressifs ou stationnaires pendant des mois, des années, pour se cicatriser ensuite subitement, au moment et en des conditions où l'on s'y attend le moins? — Pourquoi voit-on, en d'autres cas, des ulcérations phagédéniques, après avoir subi une réduction d'étendue et une modification d'aspect telles qu'elles sembleraient destinées à une cicatrisation rapide, s'éterniser sous forme d'une plaie bénigne d'allure, inoffensive de caractères, qu'on croit toujours devoir guérir bientôt et qui ne guérit jamais? Quelle est

donc la cause maligne qui entretient ainsi cette plaie, en dépit de tous les efforts de la thérapeutique? — Comment expliquer aussi cette marche capricieuse et saccadée, ces recrudescences inattendues, dont nous avons parlé précédemment? Etc., etc. — Ce sont là, avouons-le, toutes questions qui dépassent la perspicacité médicale *actuelle* et qui restent quant à présent à l'état d'insolubles problèmes.

IV. — Il était bien probable qu'avec l'avènement des doctrines bactériologiques on verrait surgir, comme interprétation du phagédénisme, quelque théorie en rapport avec cet ordre d'idées. Cela n'a pas manqué, en effet; et, pour certains médecins, le phagédénisme ne serait que le résultat d'une *infection microbique secondaire*, à savoir d'une inoculation microbique subie par la plaie originelle. Auquel cas le phagédénisme ne serait rien autre qu'une complication *septique*.

Rien de mieux, théoriquement, rien que d'admissible *a priori*.

Mais quel est donc le microbe qui, surajouté à une plaie d'ordre quelconque, lui inocule la qualité phagédénique. Cela, on a négligé (et pour cause) de le spécifier.

Je me trompe. Car, pour M. le D[r] Jullien, ce microbe *phagédénipare* serait un des staphylocoques de la suppuration. Cette opinion dériverait pour lui d'un fait qu'il a communiqué à la Société de dermatologie dans les termes suivants : « Une femme, que j'avais dans mon service, souffrait depuis plusieurs mois d'un effroyable phagédénisme de la face. Comme elle avait déjà subi un traitement antiseptique resté sans résultat, j'ai prescrit une dose minime d'iodure, mais je me suis appliqué à faire l'antisepsie la plus rigoureuse avec l'iodoforme, d'abord, puis avec le salol. Elle guérit, et c'est à ce seul traitement que j'attribue la guérison. J'en conclus que le phagédénisme est le produit d'une infection mixte, à la fois spécifique et pyogénique, cette dernière engendrée secondairement par les staphylocoques de la suppuration, et que, dans bien des cas, cet accident doit être considéré comme une lésion septique, infectieuse, extra ou mieux parasyphilitique. »

Pratiquement, il dérive du fait de M. Jullien un excellent précepte, reconnu pour tel d'ailleurs par tout le monde, à savoir : qu'il convient de placer les plaies phagédéniques dans des conditions rigoureuses d'antisepsie, et cela pour exclure une des causes qui peuvent contribuer à leur entretien. — Mais, doctrinalement, il serait excessif, je pense, d'en conclure que le phagédénisme est un simple effet de septicité, non moins que très imprudent, comme conséquence, de le combattre par les *seules* ressources de l'antisepsie. Cela pour deux raisons : parce que, d'abord, nous avons tous vu des phagédénismes de tout ordre résister à l'antisepsie la plus rigoureuse; — et parce que, d'autre part, en ce qui concerne le phagédénisme de la syphilis, l'expérience nous a appris qu'il a son correctif le plus puissant et le

plus sûr, son véritable remède, dans le traitement antisyphilitique. Est-ce que ce traitement exercerait en l'espèce une action aussi radicale, si ce phagédénisme n'avait pas pour raison d'être, pour raison d'origine et d'entretien, une qualité *syphilitique* de la lésion? — Inutile, je crois, d'insister davantage sur ce point.

Et voilà tout ce que nous savons de l'étiologie du phagédénisme en général et du phagédénisme tertiaire en particulier. — De là ressort — et ne ressort qu'avec trop d'évidence — que cette étiologie ne nous est connue que sur un petit nombre de points, tandis que sur nombre d'autres elle reste encore impénétrable et mystérieuse.

Diagnostic. — Le phagédénisme, en tant que lésion, ne s'impose que d'une façon trop évidente. La seule difficulté diagnostique est d'en préciser la qualité, l'espèce.

Mais, pour des raisons diverses, cette difficulté est quelquefois majeure. On sait, en effet, et je me suis attaché à le démontrer précédemment, que le phagédénisme est loin de conserver toujours les caractères objectifs de l'espèce morbide dont il dérive. Comme exemple, tous les phagédénismes gangreneux se ressemblent, quelle que soit la lésion qu'ils affectent. De là des erreurs faciles et fréquentes (l'expérience est là pour l'attester) entre l s diverses espèces de phagédénisme, erreurs éminemment préjudiciables aux malades, erreurs déplorables entre toutes. C'est ainsi que, méconnu comme nature, confondu avec le phagédénisme du chancre simple, le phagédénisme tertiaire persiste, s'étend, s'éternise, tandis que, rapporté à sa véritable origine et traité en conséquence, il guérit presque toujours d'une façon rapide.

PHAGÉDÉNISME CHANCRELLEUX, voilà la lésion avec laquelle le phagédénisme tertiaire court le plus de risques d'être confondu (ou réciproquement, d'ailleurs) et celle dont il importe le plus de le différencier.

Quels éléments peuvent servir à ce diagnostic? C'est là ce que j'ai devoir d'étudier ici en détail.

I. — Les *caractères objectifs* seront naturellement interrogés de prime abord. Que fournissent-ils? En général, bien peu de renseignements significatifs sont à tirer de l'aspect du fond de la plaie, de sa couleur, de l'état de ses bords, etc. A ces divers points de vue il faut s'attendre à relever plus d'analogies que de dissemblances entre les deux types morbides.

Mais voici, en revanche, divers éléments séméiologiques d'un plus utile secours.

1° Le phagédénisme tertiaire est toujours doublé et encadré par une infiltration gommeuse, laquelle se traduit au palper par une

dureté facilement appréciable. — Or, cette doublure et ce cadre manquent avec le phagédénisme chancrelleux, qui peut bien être empâté et rénitent par inflammation, mais qui ne présente pas la dureté sèche, circonscrite et aphlegmasique, d'un infiltrat gommeux. — Bon signe à consulter, quoique signe négligé en général.

2° Un second signe bien meilleur, mais malheureusement *éventuel*, peut être fourni par le **graphique circonférenciel** de la lésion. Car le phagédénisme tertiaire se trahit quelquefois, voire assez souvent, par un contour circiné, soit en arc de cercle, soit en arceaux conjugués, ce que ne fait pas le phagédénisme chancrelleux.

Il m'est arrivé plusieurs fois d'être éclairé au premier coup d'œil sur la qualité syphilitique de phagédénismes génitaux par le seul signe en question, lequel, en effet, est des plus frappants.

Exemples :

Dans un cas, un phagédénisme de la verge décrivait, à la racine de l'organe, un *croissant* d'une telle correction mathématique qu'on l'eût dit tracé au compas.

Dans un autre, un phagédénisme génital qui s'était déversé sur la région pubienne formait là trois arceaux réunis bout à bout (forme dite *en arceaux conjugués*, et graphique familier aux ulcérations tertiaires, voire presque pathognomonique en l'espèce).

D'après cela, je conclus, dans l'un et l'autre de ces cas, à la qualité syphilitique des lésions, et les heureux résultats du traitement confirmèrent ce diagnostic.

3° Troisième signe, encore très éventuel, mais de premier ordre comme importance séméiologique : *Coexistence d'un bubon inflammatoire, aigu, suppuratif, voire parfois chancrelleux.* C'est là, en effet, comme chacun le sait, une complication par excellence du chancre simple et du chancre simple *seul*, complication dont n'est pas susceptible le phagédénisme tertiaire.

Corollaire: *Tout phagédénisme issu d'un bubon aigu suppuratif est nécessairement un phagédénisme dérivé d'un chancre simple.* Car il n'est que le chancre simple qui produise des bubons aigus qui suppurent et s'ulcèrent. Le chancre syphilitique est incapable de déterminer une adénite de ce genre. Et de même il n'est pas dans toute la syphilis secondaire ou tertiaire un seul accident qui ait la faculté d'éveiller une telle adénite. En sorte que le bubon chancreux reste l'apanage, le monopole, et, conséquemment, la caractéristique du chancre simple.

4° Il convient encore de tenir compte de deux considérations qui peuvent apporter un appoint au diagnostic. Ainsi :

Le phagédénisme tertiaire est presque toujours un phagédénisme térébrant, qui creuse sous lui, qui détruit *en profondeur*. — Inversement, le phagédénisme chancrelleux est surtout un phagédénisme *de surface*.

Ce dernier est un phagédénisme *nomade*, ambulant, qui aime à se déplacer, qui souvent se déverse sur les régions pubienne, inguinale, scrotale. Il est de préférence serpigineux. — Le phagédénisme tertiaire génital, au contraire, n'est le plus habituellement qu'un phagédénisme *sur place*, qui s'en tient à la verge ou ne la dépasse guère.

II. — *Antécédents.* — 1° Bien entendu, les antécédents seront fouillés avec soin, en vue de déterminer si le malade a eu ou n'a pas eu la syphilis (quelle que soit d'ailleurs cette syphilis, c'est-à-dire acquise ou héréditaire).

Mais ce serait un double tort de croire qu'il suffit d'avoir trouvé ou non la syphilis dans les antécédents d'un malade pour conclure que le phagédénisme en litige est ou n'est pas d'origine syphilitique. Car : 1° rien n'empêche qu'un syphilitique n'ait contracté un chancre simple et, conséquemment, ne soit affecté d'un phagédénisme chancrelleux ; — et 2° rien n'empêche non plus qu'un phagédénisme ne soit d'origine syphilitique sur un malade qui renie tout antécédent de syphilis, étant donné le nombre incroyable des syphilis *ignorées*, soit acquises, soit *a fortiori* héréditaires.

Ce qui précède est d'importance majeure à bien spécifier. Car, de par expérience, je suis autorisé à affirmer ceci : que très souvent en pratique le phagédénisme tertiaire n'est pas soumis au traitement spécifique pour la seule raison que la syphilis est récusée par les malades, ou bien n'est soumis à ce traitement que de guerre lasse et d'une façon tardive, après qu'une longue expectation lui a permis de réaliser des mutilations irréparables. — J'aurais de nombreux exemples du genre à produire, si l'espace me le permettait.

2° Autre considération bien plus significative, mais dont on n'aura que rarement l'occasion de profiter pour le diagnostic : *Spontanéité certaine de la lésion.* Le phagédénisme chancrelleux dérive d'une chancrelle ; conséquemment il procède d'une contagion. Le phagédénisme tertiaire, inversement, dérive d'une lésion qu se produit *sponte suâ* et *qui n'a que faire d'une contagion pour se produire.* Si donc la lésion est éclose, d'après les dépositions du malade, en dehors de toute contagion possible (par exemple après quelques mois, une dernière approche sexuelle), forcément cette considération toute spéciale exclut le chancre simple et implique la syphilis. Cela est formel, absolu.

Mais on conçoit que, basé sur une donnée de cet ordre, le diagnostic est à la merci de la bonne foi du malade.

III. — *Coïncidences morbides.* — Il va sans dire, au nom du bon sens, que la coïncidence d'une manifestation tertiaire de syphilis avec la lésion génitale constitue une forte présomption en faveur de la qualité syphilitique de cette lésion.

A coup sûr, une telle coïncidence n'est qu'une éventualité rare. Deux fois cependant je la trouve signalée dans mes notes. Dans un

cas, c'était une exostose, et, dans l'autre, un sarcocèle qui coexistait avec le phagédénisme génital.

IV. — Après ces constatations d'ordre clinique interviendront les renseignements de laboratoire. Si la présence du *bacille de Ducrey* est dûment démontrée dans le pus de la lésion, le diagnostic se trouvera résolu en faveur du chancre simple. Malheureusement, ce bacille est sujet à faire défaut (comme dans un cas relaté par le Dr Balzer); et ce qu'il y a de plus regrettable, c'est que nous ignorons encore les conditions qui peuvent en motiver l'absence.

V et VI. — Enfin, au cas où le diagnostic, en dépit de l'ensemble de signes et considérations qui précèdent, resterait en détresse, deux critériums se présentent pour faire la lumière, à savoir : un *critérium expérimental* et un *critérium thérapeutique*. Entre les deux lequel choisir ?

I. — Le critérium expérimental, c'est l'*auto-inoculation*. Positive ou négative, cette auto-inoculation n'en est pas moins formelle comme signification. Dans le premier cas, elle atteste, elle affirme le chancre simple, et, dans le second, elle l'exclut.

Les services qu'elle peut rendre et qu'elle a rendus plus d'une fois ne sauraient être douteux. Qu'on en juge par le cas suivant.

Un malade était traité *depuis deux ans* pour un prétendu chancre simple de la verge, lequel, après avoir détruit une bonne moitié du gland, avait envahi tout le fourreau et décortiqué partiellement les corps caverneux. Mandé près de ce malade, je crus à divers caractères reconnaître que la lésion consistait non pas en un chancre simple, mais en une syphilide tertiaire de forme serpigineuse, dérivant elle-même d'une syphilis très ancienne. N'ayant pu réussir à faire partager mon opinion par le médecin traitant, je proposai l'inoculation pour trancher le débat, et je la proposai avec d'autant plus d'insistance que je préjugeais l'expérience négative comme résultat, inoffensive conséquemment, et pouvant être fort utile au malade dans l'une et l'autre alternative. Refusée tout d'abord par le médecin et, plus encore, par le malade, l'inoculation fut acceptée deux mois plus tard, alors que la lésion avait fait de nouveaux et importants progrès. Comme je l'avais annoncé, elle fut *négative*. Sur cette indication, le traitement spécifique (jusqu'alors écarté systématiquement) fut enfin mis en œuvre et couronné d'un très rapide succès.

On a dit l'inoculation « sujette à défaillances », donc susceptible de rester négative alors même qu'il s'agit du chancre simple. Si le cas est possible, il doit être bien rare, au moins d'après les résultats de mon expérience personnelle. Au surplus, ce n'est pas pour cette raison qu'on se tient en défiance contre l'inoculation. On se tient en défiance contre elle — et cela à bon droit — parce qu'elle peut être *dangereuse*. Plusieurs fois, en effet, ainsi que je l'ai dit précédemment,

on l'a vue devenir l'origine d'un nouvel accident phagédénique.

Pour exagérée que soit cette crainte, elle n'en est pas moins d'ordre à rendre le médecin très circonspect en pareille occurrence. Aussi bien deux règles s'imposent-elles ici d'une façon absolue.

1° Ne recourir à l'auto-inoculation que si elle est absolument *légitimée*, et légitimée non pas par un intérêt scientifique, mais par un *intérêt pratique et afférent au malade.*

2° Puis, l'inoculation faite, la surveiller avec un soin rigoureux, de façon à la détruire, à la supprimer, à la *tuer en germe*, afin de supprimer avec elle la possibilité de toute complication.

Ce sont là deux points que je me borne à énoncer ici simplement, mais sur lesquels je me suis longuement expliqué dans une publication spéciale à laquelle je renvoie le lecteur (1).

II. — Voilà pour le critérium expérimental. Parallèlement, voyons ce que vaut le *critérium thérapeutique*, consistant en ceci : Un phagédénisme d'origine indéterminable étant donné, tenter empiriquement le traitement de la syphilis.

Quels aboutissants comporte cette façon de faire? Celui d'être inutile, si elle tombe à faux, c'est-à-dire au cas de phagédénisme chancrelleux; — ou bien celui de guérir, si elle tombe juste, c'est-à-dire au cas de phagédénisme tertiaire.

Dans la première alternative, ce sera du mercure et de l'iodure donnés sans résultat, sans profit, mais aussi sans danger de nuire. Car je n'ai jamais vu un tel traitement, du moins prudemment administré, porter préjudice à un phagédénisme chancrelleux. Tentative inutile, voilà tout, mais inoffensive.

Et, dans la seconde des alternatives en question, non seulement ce traitement d'épreuve déterminera le diagnostic d'une façon irréfragable, mais en même temps *il guérira.* Double bénéfice pour la malade.

Si bien que l'hésitation n'est pas possible. Nous avons le choix entre deux critériums, l'un dont je viens de dire les inconvénients, voire les dangers possibles, et l'autre qui, sans inconvénient, a chance d'être puissamment utile. La préférence à donner au second n'est pas logiquement contestable.

Conclusion :

Un phagédénisme indéterminé comme nature se présentant en pratique, l'indication formelle est de mettre en œuvre empiriquement le traitement de la syphilis, et cela même en l'absence de tout stigmate ou de tout antécédent de syphilis.

Et je dirai même : c'est là non pas seulement une indication, mais une *obligation* médicale, en raison des avantages énormes que le malade peut tirer d'une telle pratique.

(1) V. art. INOCULATION du *Nouveau Dictionnaire de méd. et de chir. pratiques*, t. XIX.

Le tableau suivant va résumer d'ensemble les éléments de cette discussion.

ÉLÉMENTS D'UN DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL ENTRE LE PHAGÉDÉNISME TERTIAIRE ET LE PHAGÉDÉNISME CHANCRELLEUX DE LOCALISATION GÉNITALE.

Phagédénisme tertiaire.	**Phagédénisme chancrelleux.**
I. — SIGNES D'OBJECTIVITÉ.	
1° Toujours doublé et encadré par une infiltration gommeuse d'une *dureté* facilement appréciable.	1° Pas de dureté analogue, comme cadre non plus que comme base.
2° Se trahit parfois par un *graphique circonférenciel d'ordre circiné* (en arc de cercle, en arceaux conjugués, etc.).	2° Pas de tracé circonférenciel d'ordre circiné.
3° »	3° Susceptible de s'attester par la complication d'un *bubon inflammatoire, aigu, suppuratif*, voire *chancrelleux*. (Signe majeur, mais éventuel.)
4° »	4° *Tout phagédénisme issu d'un bubon aigu suppuratif est nécessairement un phagédénisme dérivé d'un chancre simple.* (Signe formel.)
5° Consiste presque toujours en un phagédénisme d'ordre *térébrant*, qui détruit en profondeur.	5° Consiste presque toujours en un phagédénisme *de surface*.
6° Consiste presque toujours en un phagédénisme *sur place*, non ambulant.	6° Phagédénisme *nomade*, ambulant, souvent serpigineux.
II. — ANTÉCÉDENTS.	
1° *Antécédents de syphilis*. — (Mais possibilité de syphilis ignorée.)	1° *Pas d'antécédents de syphilis*. — (Mais possibilité, comme coïncidence, d'une infection syphilitique préalable.)
2° *Spontanéité* de la lésion.	2° Lésion toujours issue d'un accident de contagion.
III. — COÏNCIDENCES MORBIDES.	
Présomption quelquefois fournie par la coïncidence d'un accident de syphilis tertiaire.	»
IV. — ENQUÊTE BACTÉRIOLOGIQUE.	
»	Présence significative du *bacille de Ducrey* dans le pus de la lésion.
V. — CRITÉRIUM EXPÉRIMENTAL.	
Auto-inoculation *négative*.	Auto-inoculation *positive*, c'est-à-dire reproduisant un chancre simple.
VI. — CRITÉRIUM THÉRAPEUTIQUE.	
Influence rapidement modificatrice et curative du traitement spécifique. (Critérium de mise en œuvre obligatoire dans tous les cas pouvant laisser le moindre doute sur la qualité d'un phagédénisme, même en l'absence de tout antécédent syphilitique.)	Nulle influence du traitement antisyphilitique.

Traitement. — I. — Le traitement rationnel d'un phagédénisme d'ordre quelconque repose sur deux bases :

1° Un diagnostic précis de l'*espèce morbide* envahie par le phagédénisme.

2° Une recherche minutieuse de la *cause* ou des *causes* qui, dans n'importe quelle espèce morbide, ont pu présider au développement et à l'entretien du phagédénisme.

Déterminer catégoriquement l'espèce morbide à laquelle on a affaire, c'est-à-dire reconnaître si le phagédénisme dérive d'un chancre simple, d'un chancre syphilitique, ou d'une lésion tertiaire, tel est le premier problème à résoudre avant toute intervention thérapeutique ; car de la solution de ce problème découlent des indications formelles, essentielles, capitales. Nombreux, par exemple, seraient les cas à relater dans lesquels il a suffi de reconnaître la qualité *tertiaire* d'un phagédénisme pour prescrire le seul traitement qui pouvait le guérir et qui, en effet, l'a guéri. C'est de la sorte que, dans une observation précitée, un phagédénisme serpigineux, qui datait de vingt-six mois et qu'on traitait sans le moindre succès comme issu d'un chancre simple, se cicatrisa en quelques semaines dès que le diagnostic rectifié motiva l'intervention du traitement antitertiaire.

En second lieu, il n'est pas moins essentiel de rechercher minutieusement les *causes* sous l'influence desquelles a pu se développer ou s'entretenir le phagédénisme. Loin de moi, assurément, la prétention de dire qu'on découvrira toujours ces causes. En nombre de cas, ainsi que je l'ai établi dans un paragraphe précédent, l'étiologie du phagédénisme restera obscure, incertaine, indéterminée ; en nombre de cas, le phagédénisme restera inexpliqué, inexplicable, mystérieux d'origine. Mais quelquefois, inversement, une cause bien nette, bien précise, se dégagera des antécédents du malade ou de la maladie ; et cette cause, il suffira *souvent*, *très souvent*, de la supprimer, de l'atténuer, de la combattre, pour que, sans autre intervention active, le phagédénisme soit enrayé immédiatement dans sa marche, maîtrisé, dominé, puis guéri à bref délai.

C'est ainsi que plus d'une fois, pour ma part, j'ai eu raison de phagédénismes menaçants, graves d'apparence, rien que par la simple suppression des causes qui, très sûrement, en avaient déterminé l'invasion.

A ce point de vue, les *causes locales* se présentent les premières comme les plus importantes à rechercher. Et cela pour une double raison : d'une part, ce sont les plus faciles à surprendre, à saisir ; d'autre part, ce sont les plus faciles à écarter. Supprimez telle ou telle de ces influences irritantes que j'ai mentionnées précédemment, et bien souvent, par ce fait seul, vous arrêterez du coup, vous guérirez le phagédénisme. C'est là un point de pratique majeur, sur

lequel, à mon sens, on n'a pas suffisamment insisté, et que je recommande à toute l'attention de mes lecteurs. Généralement, un phagédénisme étant donné, on s'ingénie à lui chercher un remède, on s'évertue à lui trouver un spécifique. Il serait plus rationnel et plus sûr d'ouvrir tout d'abord une enquête sur l'ordre d'influences qui a pu présider à la genèse de ce phagédénisme et de s'attacher, dans la mesure du possible, à supprimer ces influences pathogènes.

Faut-il citer un exemple? En voici un que j'emprunte à mes notes d'hôpital. Une femme se présente à Lourcine avec un effroyable phagédénisme du pied, ayant déjà détruit trois orteils et entamé les deux autres, hideux d'aspect, enflammé, érysipélateux, gangreneux, etc. Informations prises, nous trouvons trois causes à ce phagédénisme : 1° l'absence de toute hygiène, de tout pansement, la malpropreté et l'incurie élevées à leur comble; — 2° la fatigue par un travail assidu, exigeant la station debout permanente ; — 3° des excès alcooliques récents. Tout naturellement, cette femme est aussitôt baignée, lavée, couchée, pansée, et sevrée d'alcooliques. Qu'arrive-t-il? C'est que presque du jour au lendemain, sous l'influence de ces très simples soins d'hygiène, l'aspect de la plaie se transforme, se métamorphose véritablement ; les symptômes inflammatoires s'apaisent, la gangrène se limite ; bref, le processus phagédénique se trouve enrayé. Intervient en plus le traitement spécifique, et la guérison s'accomplit en quelques semaines.

Après les causes locales, les *causes générales* doivent être recherchées, étudiées avec une égale attention. Seulement, il faut bien le dire, celles-ci sont d'une appréciation bien autrement délicate et d'une nature bien moins accessible aux moyens répressifs dont nous disposons. On peut venir à bout d'une cause locale, sinon toujours, au moins dans la plupart des cas; tandis qu'il est bien moins aisé, bien moins certain, d'attaquer efficacement et surtout de corriger une cause générale, un vice constitutionnel, une infection, une intoxication, comme le lymphatisme, la scrofule, l'anémie, l'impaludisme, l'alcoolisme, etc.

Aussi, en général, est-il peu d'espérance à fonder sur la seule intervention des traitements généraux (je ne dis pas, bien entendu, du traitement spécifique) pour combattre les progrès d'une lésion entachée de phagédénisme. Comme tout le monde, en pareille occurrence, j'ai prescrit ces traitements ; comme tout le monde, j'ai administré aux anémiques les ferrugineux et les toniques de tout genre, aux scrofuleux l'huile de foie de morue et les amers, aux dartreux l'arsenic, aux fébricitants le quinquina, etc., etc. Mais, en vérité, je déclare n'avoir jamais retiré grand profit de ces diverses médications. Jamais je ne les ai vues exercer sur le phagédénisme une action réelle, manifeste, et moins encore une action rapide, qu'il serait d'ailleurs illégitime d'en attendre.

Loin de moi néanmoins l'intention de jeter le discrédit sur toutes ces médications indistinctement. Ainsi, il en est une véritablement utile et qui doit être non seulement respectée, mais préconisée. C'est la médication tonique (ferrugineux, quinquina), aidée surtout d'une hygiène réconfortante, de l'hydrothérapie, de la campagne, de l'air marin, etc. Celle-ci rend de réels services, mais elle les rend surtout, je puis dire même exclusivement, dans un certain ordre de cas, à savoir : contre les phagédénismes à longue portée, à durée chronique, indéfinie, créant pour l'organisme une cause de débilitation assidue, d'épuisement lent et progressif.

En dehors de cette application spéciale, la médication tonique et, *a fortiori*, les autres traitements dont j'ai parlé plus haut n'ont plus aucune efficacité. C'est une pure illusion que de croire guérir ou enrayer même un phagédénisme aigu par l'administration du fer, des amers, du quinquina ou de l'arsenic. Qu'à la longue tel ou tel de ces remèdes puisse n'être pas dépourvu d'une influence *indirecte* sur la marche de l'ulcération, cela, je l'accorde. Mais que tel ou tel exerce la moindre action favorable sur un phagédénisme de ce genre, de façon à en modérer les progrès, à en modifier l'évolution, c'est là ce qu'une longue expérience ne me permet pas d'accepter.

D'autre part, est-il besoin d'ajouter qu'il n'existe pas de médication ou de remède *antiphagédénique*? Le phagédénisme n'a pas de spécifique. On a bien décoré certains remèdes des noms de « spécifiques, de curatifs par excellence, d'ennemis-nés du phagédénisme », etc. Ce sont là simplement des façons de parler, des intempérances de langage, des hyperboles dont il n'est pas à tenir compte.

II. — Le phagédénisme tertiaire est celui dont la thérapeutique est le mieux réglée de par une longue expérience. Cette thérapeutique comprend naturellement une médication générale et une médication locale.

1° La **médication générale** n'est autre que le traitement antisyphilitique, mais le traitement antisyphilitique administré avec une énergie proportionnelle à l'intensité du danger qui menace.

L'*iodure de potassium* se présente en l'espèce comme le remède favori, ce qu'on appelle le « grand remède ». Il doit être administré à fortes doses d'emblée (4 à 6 grammes), doses qui seront plus tard surélevées au besoin.

D'une façon assez habituelle, il suffit au traitement, sans qu'on soit forcé de lui adjoindre le mercure.

Assez souvent néanmoins le *mercure* a son indication marquée, et parfois même il est indispensable. — Il a son indication alors que l'iodure n'agit pas assez activement et assez rapidement ; il est indispensable en face d'un danger urgent, d'une mutilation imminente à

bref délai. Faire feu de toutes pièces est de rigueur en pareille situation.

J'ajouterai même : Pour tout cas grave, ce n'est pas aux méthodes usuelles d'administration du mercure qu'on aura recours, mais bien à la méthode *la plus intensive* dont nous disposions, c'est-à-dire aux *injections de calomel.*

Certains médecins, partisans du mercure en toute autre occasion, le redoutent en l'espèce. Positivement ils craignent de le prescrire contre le phagédénisme. Je ne saurais partager leur opinion. Maintes fois il m'est arrivé de mettre en œuvre le traitement mixte contre des phagédénismes spécifiques, et jamais je n'ai eu d'accidents de cette pratique. Bien au contraire j'en ai obtenu les plus heureux résultats ; je lui dois même des succès remarquables.

Je reconnais cependant que pour certains cas, tels que ceux où l'organisme est déjà affaibli, où les fonctions nutritives sont en détresse, il convient d'être très réservé sur l'emploi du mercure et qu'alors surtout s'impose la précaution de ne l'administrer que par les voies externes, en vue de ne pas compromettre ce qui peut rester de forces digestives.

2° La **médication externe** du phagédénisme tertiaire ne saurait être autre que celle des lésions dont il dérive. En sorte que, sur ce point, je n'aurai qu'à renvoyer le lecteur aux divers chapitres où ce traitement a été étudié précédemment, en ajoutant ici simplement quelques considérations complémentaires.

A coup sûr, ce que nous avons de mieux comme traitement externe des phagédénismes cutanés consiste en ceci : pansement par occlusion au taffetas de Vigo ; — même pansement après léger saupoudrage des plaies avec l'iodoforme ; — ou bien, iodoforme en poudre, recouvert d'ouate ; — ou bien, si ce remède n'est pas toléré sous forme de poudre, pansement avec pommade iodoformée au 10e, au 15e, au 20e.

Adjoindre à cela : *Balnéation fréquente* ; — voire, au besoin, *balnéation prolongée.*

Dans tous les cas possibles, les bains tièdes, tempérants, font bien au phagédénisme. Ils font mieux encore dans les cas où le phagédénisme a été provoqué et entretenu par des causes irritantes, inflammatoires. — Les administrer, au début, tous les jours ; puis, au delà, tous les deux ou trois jours, etc.

Contre les phagédénismes graves, rapides, aigus, j'ai souvent eu recours à la balnéation quotidienne et prolongée (bains de deux heures, de trois heures, parfois même de quatre heures), et toujours je m'en suis très bien trouvé. Je crois devoir à cette méthode des succès que j'aurais eu peine à obtenir sans elle. Par expérience je la considère comme un excellent adjuvant de la médication spécifique.

Inutile d'ajouter que cette méthode, qui finirait par fatiguer le malade, devra être modifiée dès qu'une détente se sera produite et que les lésions auront pris une allure meilleure. On substituera alors aux bains quotidiens et prolongés la balnéation ordinaire, sous forme, par exemple, de bains d'une heure, répétés tous les deux ou trois jours.

Inutile également de dire que cette méthode sera réglée suivant les forces du malade et, conséquemment, atténuée chez les sujets déjà affaiblis par un long alitement et une suppuration chronique.

III. — Aidé du repos et de l'hygiène, l'ensemble thérapeutique qui précède constitue le traitement le plus actif et le plus sûr dont nous disposions contre le phagédénisme tertiaire. C'est par ce traitement qu'il faut toujours *débuter*, et c'est sur lui qu'il convient d'insister longtemps, alors même qu'il ne fournirait pas tout d'abord de résultats favorables. Parfois, en effet, il ne réussit pas à modifier du coup, d'emblée, le phagédénisme, et besoin est de persévérer dans la même voie, laquelle — je le répète encore et à dessein — est de beaucoup la mieux éprouvée.

Que si, cependant, après essai consciencieux et prolongé de ce traitement, on n'en a pas obtenu de résultats curatifs, que faire? C'est ici que commence une situation embarrassante et parfois véritablement critique, comme on va le voir.

Convient-il, d'abord, de modifier la médication interne et de remplacer les spécifiques par tel ou tel autre remède, comme l'arsenic, le fer, l'huile de foie de morue, les toniques, les glycérophosphates, les injections de sérum, etc. ? On a essayé et, comme tout le monde, j'ai essayé de tout cela, mais sans le moindre bénéfice. Car, s'il est une vérité déduite de l'expérience, c'est que *rien ne remplace les spécifiques* dans le traitement de la syphilis.

Le mieux à faire, en conséquence, est, je crois, ceci : suspendre pour un temps le traitement spécifique et ne le remplacer par aucun remède (sauf quelque remède d'ordre moral, pour la satisfaction du malade); — puis, après un stade de quelques semaines, véritable stade « de désaccoutumance », revenir à la charge avec ce même traitement spécifique. Maintes fois, en effet, on a vu ce traitement, après avoir échoué, aboutir à un résultat favorable dans une seconde, une troisième tentative, surtout si l'on a soin d'en varier le mode d'administration. On a vu, de la sorte, les frictions réussir après échec de la méthode par ingestion, comme inversement; — et surtout l'on a vu les injections se substituer heureusement à l'une ou à l'autre de ces méthodes. Affaire de patience, de tact et de tâtonnement.

Et de même pour les agents topiques. Que faire, alors que les plus éprouvés n'ont rien produit de favorable ? Même embarras que précédemment. Certes le médecin est bien autorisé, de par son insuccès même, à chercher ailleurs sa voie et, comme on dit vulgai-

rement, à tenter « autre chose ». Mais quelle difficulté de faire un choix entre les innombrables remèdes qui se présentent à lui avec les attestations les plus élogieuses ! Quelle difficulté de manœuvrer avec sûreté dans un tel encombrement thérapeutique ! Car tout a été proposé et préconisé pour le traitement du phagédénisme.

On pourra donc essayer (essayer est bien le mot de circonstance) de pansements avec les solutions très affaiblies de nitrate d'argent (1 gramme pour 200 grammes d'eau) ; — avec les solutions iodées ; — les solutions de chloral ; — ou quelques-uns de ces nombreux agents qui ont été donnés comme des succédanés de l'iodoforme pour le traitement des ulcérations spécifiques, aristol, dermatol, europhène, iodol, traumatol, acide picrique, naphtol camphré, etc., etc. Mais qu'il me soit permis de dire que je n'ai jamais tiré grand profit de ces divers remèdes, la plupart, sinon tous, très surfaits comme action thérapeutique.

Aussi bien donnerai-je le conseil de ne pas persévérer trop longtemps dans l'usage de ces remèdes d'aventure. Ce serait un abus véritable que de multiplier à satiété des essais de ce genre et de se lancer à perte de vue dans une telle voie d'empirisme à tout hasard. Ici, comme pour les médications internes, le bon sens recommande de revenir, après quelques essais de cet ordre, aux agents les mieux éprouvés. Pour ma part, je procède ainsi : après quelques essais de ce genre restés infructueux, pansement de la plaie pour quelques semaines avec le topique le plus anodin, le plus indifférent, le plus inoffensif, par exemple avec ouate hydrophile bien imbibée d'eau bouillie et fréquemment renouvelée ; — balnéation ; — puis, retour à la méthode d'occlusion ou aux pansements iodoformés.

Au total, donc, après insuccès des traitements consacrés par l'expérience, tâter de l'empirisme pour un temps et avec prudence est une nécessité à laquelle on ne saurait se soustraire, non moins qu'une satisfaction à donner au malade ; — mais ne pas prolonger trop longtemps cette incursion dans le domaine de l'inconnu, et, après nouvel insuccès, revenir aux méthodes consacrées, voilà, je crois, la pratique la plus rationnelle et la plus sûre.

Ricord disait : « Étant donné un phagédénisme d'ordre quelconque, alors qu'on a tout fait et tout fait en vain, sans résultats heureux, le mieux est d'essayer de *ne plus rien faire* ». Ne plus rien faire, c'est-à-dire, en l'espèce, suspendre pour un temps toute médication active ; — panser l'ulcération avec le topique le plus simple, celui qui excite le moins et semble le mieux toléré ; — et attendre ainsi plusieurs semaines, plusieurs mois au besoin ; — mais profiter aussi de cet entr'acte thérapeutique pour confier aux modificateurs généraux le soin de corriger la constitution, la disposition actuelle, le vice

latent de l'organisme. Dans ce but, conseiller au malade de *changer d'air et de milieu* ; l'envoyer soit en pleine campagne, soit au bord de la mer, soit sur un plateau élevé ; lui prescrire une saison hydrothérapique, etc. — Puis, plus tard, reprendre le traitement, et le reprendre dans ses formes les plus usitées, les mieux éprouvées par l'expérience commune.

Plusieurs fois une pratique de ce genre a été couronnée d'un plein succès. Comme exemple, qu'il me soit permis de citer un cas que j'ai observé avec Ricord et qui a commencé mon éducation au point de vue spécial dont nous traitons actuellement.

Un jeune étudiant en médecine était affecté d'une horrible syphilide serpigineuse, qui avait labouré le crâne, la face et le cou depuis trois ans, et qui, à l'époque où je vis le malade pour la première fois, occupait exactement la moitié de la tête. Tous les traitements imaginables avaient été mis en œuvre. A bout de ressources, mais non désespéré, Ricord prescrivit de suspendre toute médication interne et externe, de panser simplement la plaie avec de la charpie imbibée d'eau de guimauve, et de passer quatre mois à la campagne « sans toucher à un seul remède ». Quand, ces quatre mois écoulés, le malade nous revint, la lésion n'avait pas changé de physionomie, mais l'état général était notablement amélioré. Le traitement interne fut alors repris avec vigueur, et la plaie fut pansée par occlusion au taffetas de Vigo. Six semaines plus tard la cicatrisation était complète !

Je n'ai pas à dire si, dans ma pratique, je me suis inspiré du très sage précepte de mon maître ; et, sur plusieurs malades, dans des circonstances exactement identiques, j'ai eu la satisfaction de guérir par ce procédé des phagédénismes graves qui avaient résisté pendant plusieurs années à des traitements de tout genre.

IV. — Enfin, si toutes les pratiques précédentes, si tous les efforts d'une thérapeutique rationnelle et prudente n'ont abouti qu'à un insuccès absolu, si, en dépit de tout et malgré tout, le phagédénisme persiste, une dernière ressource se présente encore. Celle-ci consiste dans la *méthode destructive*, dans la méthode destructive qui supprime le phagédénisme en laissant à sa place une plaie simple, laquelle, n'ayant plus de raison d'entretien, se cicatrise alors spontanément.

Les agents de cette méthode sont naturellement les caustiques, et, non moins naturellement aussi, les caustiques intenses, *forts*, ceux qui réalisent non pas une simple modification de surface, mais une destruction véritable de tissus.

Les caustiques de cet ordre ne sont pas très nombreux. Quatre seulement (à ne parler que de ceux d'un usage éprouvé) se présentent au choix du médecin. Ce sont : l'acide sulfurique (sous forme de

pâte carbo-sulfurique, dite pâte de Ricord); — le caustique de Vienne; — le chlorure de zinc; — et le fer rouge.

On a longuement discuté sur la valeur relative de ces quatre agents. Pour ma part, je crois être autorisé (en ce qui concerne les phagédénismes externes cutanés) à donner la préférence, parmi les caustiques chimiques, au caustique de Ricord, qui m'a toujours fourni d'excellents résultats. C'est un caustique facilement maniable et d'une application très simple; c'est, d'autre part, un agent très sûr comme effet destructeur. Ricord en disait familièrement : « C'est un *emporte-pièce* à sec et à froid », ce qui vraiment en résume le mode d'action d'une façon aussi exacte que pittoresque (1).

Par rapport à ce dernier caustique, le fer rouge a le désavantage de détruire moins profondément, moins également, et de s'adapter moins bien aux irrégularités, aux anfractuosités de la surface à atteindre. — En revanche, c'est le caustique qui convient le mieux aux phagédénismes internes, pour lesquels la pâte de Ricord serait d'un emploi impossible.

Théoriquement, la cautérisation destructive, réalisée de n'importe quelle façon, constitue pour le phagédénisme un mode de traitement radical par excellence, puisqu'elle supprime ce phagédénisme, puisqu'elle convertit une plaie spécifique qui trouve en elle-même sa cause d'entretien en une plaie simple, nécessairement destinée à se cicatriser comme toute plaie de cet ordre.

Mais, pratiquement, c'est une autre affaire, et la cautérisation destructive du phagédénisme ne trouve son indication que dans un nombre de cas extrêmement réduit.

Et, en effet, c'est là une méthode *de dernier recours*, qui ne doit être mise en œuvre que d'une façon plus que rare, rarissime, exceptionnelle. Non pas, comme on pourrait le penser, en raison des douleurs qui en sont inséparables (car la douleur ne fait pas question avec le chloroforme), mais pour d'autres très valables motifs que voici :

I. — D'abord, une cautérisation du genre de celle que réclame le phagédénisme comporte une destruction, une mutilation véritable, qui va s'ajouter aux délabrements déjà réalisés par le phagédénisme et laisser nécessairement à sa suite des cicatrices profondes, peut-

(1) Ce caustique, comme on le sait, est constitué par l'acide sulfurique uni à la poudre de charbon dans les proportions nécessaires pour former une pâte demi-solide, de la consistance du *cirage*.

Son mode d'emploi est des plus simples : on applique avec une spatule cette pâte sur toute l'étendue de l'ulcère à détruire ; on la nivelle, on la dessèche, puis on la recouvre d'une couche d'ouate. La pâte ne tarde pas à former une croûte solide qui reste adhérente aux tissus et ne se détache que plusieurs jours, quelquefois même une quinzaine après son application. Lorsqu'elle tombe, elle laisse à découvert une plaie simple qui, n'ayant pas de cause d'entretien, ne tarde pas à se cicatriser. Parfois même la cicatrisation se fait sous la croûte et se trouve accomplie quand celle-ci se détache. — (V. Ricord, *Leçons sur le chancre*, publiées par A. Fournier, 1re édit., 1858, p. 51.)

être même des difformités irréparables. Gros dommage avec lequel il faut compter.

II. — En second lieu, c'est là une méthode d'application réellement impossible en nombre de cas, impossible, par exemple : alors que la lésion est considérable; — alors qu'elle siège au voisinage d'organes qu'une cautérisation un peu profonde pourrait perforer (urèthre, paupière, aile du nez) ou dont la lésion pourrait entraîner des dangers plus ou moins sérieux (grosse artère, veine, tronc nerveux, etc.). — On hésite même souvent à la mettre en œuvre au visage par crainte des laideurs qu'elle risquerait d'ajouter à celles de la lésion originelle.

Si bien qu'en fin de compte elle ne trouve guère d'indication que pour les phagédénismes *limités* des *régions couvertes* (membres, tronc), parce que sur ces points on ne recule pas devant l'appréhension de cicatrices plus ou moins profondes. Dans ces conditions elle fait merveille, en débarrassant les malades à bref délai de lésions susceptibles d'une incroyable longévité. Comme exemple, j'ai guéri de la sorte, par une large application de pâte carbo-sulfurique, un phagédénisme tertiaire de la cuisse qui depuis de longues années avait résisté à de très nombreuses médications de tout ordre.

III. — A considérer encore que cette méthode *n'est pas infaillible* comme résultats. Elle a ses échecs comme toute autre. J'ai vu un phagédénisme du bras résister à une application du caustique de Ricord faite par Ricord lui-même.

IV. — Elle ne met pas à l'abri d'une *récidive*; car elle n'attaque que l'effet sans toucher la cause.

V. — Enfin, la véritable raison qui, dans la plupart des cas, retient la décision du médecin et le conduit à différer, à attendre, c'est le scrupule bien légitime d'imposer au malade une intervention *inutile*, en faisant au prix d'une destruction ce que la nature peut faire sans dommage un jour ou l'autre. On connaît en effet les caprices du phagédénisme qui est par excellence matière à surprises : tel ulcère qui paraît le moins disposé à guérir peut tout à coup et comme *par miracle* se cicatriser de la façon la plus imprévue. De sorte que le médecin qui a le plus d'habitude des cas de ce genre est souvent celui qui se sent la main le plus retenue. Au moment de prendre un parti, il se demande toujours s'il ne ferait pas mieux d'attendre, et souvent (j'en ai fait l'expérience pour ma part) il s'applaudit plus tard d'avoir attendu davantage.

Sans doute ces hésitations, ces tergiversations ne seraient pas acceptables s'il y avait un péril à conjurer, ou bien, inversement, si les conséquences à redouter comme cicatrices, comme difformités, n'étaient que de faible importance (alors, par exemple, qu'il s'agit d'un phagédénisme occupant une partie couverte). Mais elles devien-

nent bien légitimes en des conditions différentes, alors que l'ulcération affecte une étendue ou une profondeur considérable, alors qu'elle siège au voisinage d'organes importants, alors qu'elle affecte le visage, alors surtout que les résultats de l'opération peuvent rester incertains en raison de difficultés matérielles, de circonstances locales, de dangers spéciaux, afférents à tel ou tel cas particulier, etc.

Aussi bien, je le répète, réserve faite pour les cas où l'opération se présente d'une façon simple et indemne de conséquences sérieuses la cautérisation doit-elle être pour le médecin une *méthode ultime*, un *parti extrême*. Il faut que le médecin ne s'y décide qu'après avoir tout fait pour l'éviter, après avoir épuisé toutes ses ressources, et surtout après avoir assez attendu pour être autorisé à ne plus attendre davantage.

10231-03. — Corbeil. Imprimerie Éd. Crété

SYSTÈME DIGESTIF

I. — SYPHILIS ŒSOPHAGIENNE (1)

La syphilis œsophagienne, quoique fort rare, a son existence démontrée par des observations cliniques, des constatations anatomiques et le critérium du traitement spécifique mixte.

Division. — Dans la période secondaire, la syphilis peut se localiser sur l'œsophage, et cela de la même façon que sur les autres parties du tube digestif; c'est-à-dire qu'elle donne lieu anatomiquement à un état congestif superficiel de la muqueuse avec légère exsudation catarrhale et, cliniquement, à une dysphagie légère, à de l'œsophagisme ou à du pyrosis, sans que ces signes ou symptômes aient de caractères spéciaux.

Dans la période tertiaire, elle produit sur l'œsophage des *gommes localisées* ou des *syphilomes diffus*, dont l'histoire clinique se rapproche, dans le premier cas, soit des néoplasies du médiastin, soit des affections inflammatoires ou pyogènes de l'arrière-gorge et de la région aryténo-épiglottique ; tandis que, dans le second cas, c'est généralement par les signes du rétrécissement œsophagien qu'elle se traduit.

Or, les lésions diffuses étant plus fréquentes que les altérations localisées, c'est surtout le *rétrécissement syphilitique* de l'œsophage qu'il importe de décrire ici, d'autant plus que lui seul a des signes qui permettent de le diagnostiquer.

Historique. — La plupart des documents relatifs à son histoire se trouvent dans les publications, mémoires ou livres de MM. Lancereaux, Jullien, Mauriac, et sont condensés dans une leçon de Potain parue dans la *Semaine médicale* du 29 juin 1887.

Severinus est un des premiers qui ait soupçonné l'existence de la syphilis œsophagienne, en décrivant des ulcérations de l'œsophage et de la trachée chez un syphilitique. Rhodius, cité par Lieutaud, fit la même constatation, et de même Turner, cité par West, en 1732; puis viennent : Ruysch, Haller, Parker et Carmichael, qui relata deux observations analogues.

(1) Ce chapitre est dû à M. le Dr Gastou, chef de laboratoire à l'hôpital Saint-Louis.

Paletta, en 1820, mentionne la coexistence de la dysphagie et d'une éruption papuleuse syphilitique. Puis Virchow, en 1850, signale un cas d'atrésie de l'isthme du gosier, avec rétrécissement cicatriciel de la partie supérieure de l'œsophage et érosion hémorrhagique de la portion inférieure.

Mais c'est à Follin que revient le mérite d'avoir fait, en 1853, le premier travail d'ensemble sur le rétrécissement syphilitique de l'œsophage.

A partir de cette époque, les observations de syphilis œsophagienne deviennent plus précises.

J. West, en 1860, relate deux cas de syphilis avec angine, dysphagie douloureuse, rejet des aliments, ulcérations multiples de l'arrière-gorge, s'accompagnant d'anémie, puis de ralentissement du pouls, diminution des urines, cachexie et mort. A l'autopsie on trouva, sans parler d'une tuberculose pulmonaire, la partie supérieure de l'œsophage dilatée, et la muqueuse épaissie avec taches cicatricielles récentes ; puis, au-dessous de la première portion, un rétrécissement avec bandes et brides de la muqueuse. — Virchow, en 1860, écrit un mémoire sur le sujet et réunit 5 cas, dont 2 de West. — Follin, en 1861, mentionne deux nouvelles observations, à savoir : l'une relative à un rétrécissement œsophagien guéri par le traitement spécifique, chez un malade atteint de psoriasis palmaire ; et l'autre où existait également la coexistence d'un rétrécissement et de lésions syphilitiques, mais où le traitement ne détermina qu'une guérison relative.

Wilks, en 1863, décrit chez un syphilitique un rétrécissement siégeant à l'union du pharynx et de l'œsophage. — Lancereaux, en 1866, écrit un chapitre sur la syphilis œsophagienne dans son Traité historique et pratique de la syphilis.

De nouvelles observations s'ajoutent bientôt aux précédentes. Maury, en 1870, signale un cas de gastrotomie pour un rétrécissement syphilitique. — Puis Lancereaux (1873), Habershon (1878), Bryant, Valette (cas de guérison par le traitement), Luton (1879), Godon (1880), Lublinski (1883), publient de nouveaux cas. — Alors, réunissant tous les faits connus, y compris celui de Langton-Parker, Jullien peut écrire, en 1884, un travail sur la syphilis œsophagienne, travail basé sur 19 cas bien authentiques.

Un peu plus tard, Potain, en 1887, dans une leçon inaugurale, et Mauriac, en 1890, dans son livre sur la Syphilis tertiaire et la Syphilis héréditaire, achèvent d'établir et rendent classique le *rétrécissement syphilitique* de l'œsophage, dont Lewin et Barral, Kempe, etc., publient encore des exemples.

Avec toutes ces observations et celle inédite et typique que Liouville, en 1874, remit avec une belle aquarelle au Pr Fournier (*Lésions syphilitiques de la langue, de l'amygdale, du pharynx ; tumeur ulcérée de la glotte ; mort par œdème glottique. A l'autopsie,*

dépôts cicatriciels sur l'amygdale, le pharynx, l'œsophage, dont les parois sont épaissies, indurées, sclérosées à la partie moyenne), on arrive à un total d'environ 40 cas, qui peuvent se décomposer ainsi : 13 observations complètes avec autopsie (Lieutaud, Severinus, Rhodius, Wilks, Virchow, West, Maury, Ryant, Jullien, Liouville) ; — 6 dans lesquelles l'influence du traitement a produit la régression des accidents (Follin, Valette, Godon, Lublinski, Langton-Parker) ; — 11 où la coïncidence de la dysphagie avec des signes de rétrécissement est notée (Ruysch, Haller, Parker, Turner, Paleta, Carmichael, Follin) ; — enfin 10 cas dans lesquels les faits notés laissent place à la critique ou au doute.

Sur cet ensemble est basée l'histoire étiologique, clinique et anatomique de la syphilis œsophagienne, dont voici maintenant les principaux traits.

Étiologie. — La syphilis tertiaire de l'œsophage est extrêmement rare ; ainsi, le Pr Fournier n'en signale que 4 cas dans une statistique portant sur 5.000 accidents tertiaires. Au reste, il est difficile d'en établir exactement la fréquence, attendu qu'elle passe souvent inaperçue, et cela soit à cause de la non-signification de ses symptômes, soit en raison des symptômes de voisinage qu'elle peut provoquer.

On l'a mentionnée surtout chez les hommes. — Elle survient tardivement et à un certain âge, rarement avant 30 ou 35 ans. — Elle coïncide souvent avec des accidents syphilitiques et, en particulier, avec des accidents ulcéreux de la gorge, du pharynx et du larynx, des syphilides papulo-tuberculeuses ou psoriasiques. Elle succède de préférence aux syphilis graves et non traitées.

Symptômes. — Ainsi que l'a dit Potain, la syphilis œsophagienne ne se manifeste généralement que par de la dysphagie, qui, progressivement croissante, aboutit aux signes du rétrécissement œsophagien en rapport avec l'évolution cicatricielle de la lésion.

Le début passe très généralement inaperçu ; — l'apparition des signes est progressive, mais la marche de l'affection est subordonnée à la forme de la lésion (forme en nodule ou forme infiltrée), ainsi qu'à son siège.

On peut y décrire une forme latente ; — une forme dysphagique ou gutturale ; — une forme à type de rétrécissement.

1° La *forme latente* se dérobe par l'absence de signes précis. — Sa marche est rapide. Il y a, d'abord, gêne légère de la déglutition, puis impossibilité rapide d'avaler, cela au cours d'une syphilis généralement maligne ou grave. Puis, très rapidement arrivent l'inappétence, l'amaigrissement, l'étiolement et la cachexie qui provoquent la mort, si une maladie intercurrente n'intervient pas pour l'avancer.

Cette forme est rare.

2° *Forme dysphagique* ou *gutturale*. — Dans les cas de cet ordre, il existe des altérations pharyngées (gommes, infiltrations gommeuses,

ulcérées ou non) vers l'origine de l'œsophage. Il se produit dans la déglutition une constriction douloureuse du cou, avec régurgitations spasmodiques.

3° *Forme de rétrécissement œsophagien.* — La plus typique, celle qui se rencontre dans la plupart des observations.

C'est la dysphagie qui débute. D'abord, gêne pour avaler, passagère et légère, puis persistante et de plus en plus marquée, suivant une aggravation rapidement progressive. Cependant ni vomissements, ni signes de compression. De suite, la nécessité du cathétérisme s'impose. La sonde est alors arrêtée vers le premier anneau de la trachée ou vers la fin de l'œsophage. Quelquefois elle subit plusieurs arrêts. Elle est plus ou moins fortement serrée et donne la sensation d'une *dureté* particulière. Retirée, elle n'entraîne ni matières étrangères, ni sang. Le cathétérisme ne soulage pas le malade, qui reste aussi dysphagique après qu'avant; de sorte que, ne pouvant plus avaler qu'avec une difficulté toujours croissante, il se cachectise rapidement et meurt en peu de temps, si un traitement spécifique intensif ou chirurgical n'intervient pas.

L'évolution du rétrécissement n'est pas toujours la même. Elle varie suivant la nature des lésions (gomme, syphilome diffus, ulcérations, cicatrice et sténose), le siège de ces lésions et la participation des organes du voisinage.

Anatomie pathologique. — Le rétrécissement syphilitique gommeux siège de préférence à l'entrée de l'œsophage, c'est-à-dire à l'union de ce canal avec le pharynx. Au contraire, l'infiltration diffuse siège plutôt à la partie moyenne ou à la hauteur de la VIe vertèbre dorsale.

Si la gomme comprime ou rétrécit latéralement et aboutit plus facilement à l'ulcération, puis à la cicatrisation; si le syphilome, rétrécissant à la façon d'un anneau, évolue vers la sclérose et fait la sténose complète, l'une et l'autre cependant peuvent aussi bien déterminer la fonte des tissus, la tuméfaction de la muqueuse avec plaques blanches d'apparence leucoplasique ou cicatricielle, et le même aspect macroscopique de la lésion, c'est-à-dire : œsophage réduit à un anneau, à un cylindre couturé de bandes ou faisceaux cicatriciels, voire quelquefois à un simple canal fibreux avec légère dilatation supérieure, tandis qu'au-dessous existent souvent des érosions ou ulcérations.

Si la sténose siège à l'origine de l'œsophage, l'isthme du gosier peut être entièrement atrésié.

Pronostic. — Suivant l'intensité, l'étendue et la dureté du rétrécissement, le pronostic est d'autant aggravé, la dysphagie plus intense, la cachexie plus rapide.

Il y a rarement tendance spontanée à la guérison.

Diagnostic. — Le traitement institué tout à fait au début ayant

retardé et même dans certains cas arrêté l'évolution morbide, voire donné une guérison complète, il est de tout intérêt, de toute nécessité d'établir de suite le diagnostic.

La dysphagie dans les premières périodes, les signes du rétrécissement ensuite, souvent associés à des accidents syphilitiques concomitants, permettent de faire le diagnostic, s'il n'existe pas de causes antécédentes ou actuelles capables d'avoir pu provoquer un traumatisme ou une compression.

Dans la période dysphagique, l'examen laryngoscopique est indispensable pour mettre hors de cause les lésions des aryténoïdes, du vestibule, voire de l'entrée de la trachée.

Il faut aussi pour le diagnostic songer à l'hypothèse de spasmes hystériques d'origine simple ou toxique.

Dans la période de rétrécissement, l'auscultation aide à éliminer le rétrécissement œsophagien par compression dérivant d'anévrysmes ou par tumeurs du médiastin, toutes lésions qui s'accompagnent du reste de signes surajoutés.

Dans le rétrécissement congénital, l'évolution est lente, s'accroît avec l'âge et ne détermine qu'une atrésie légère.

Le cancer de l'œsophage siège de préférence à la partie inférieure; — l'obstacle est mieux franchi, est *mou* ; — la sonde retire des débris de tissus que le microscope aide à reconnaître; — il y a des vomissements fréquents et répétés; — l'auscultation fait entendre des bruits de glouglou spéciaux; — enfin l'examen radioscopique lui-même peut venir en aide.

En somme, comme le dit Potain, « ce qui est propre au rétrécissement de nature syphilitique, c'est l'absence des caractères des rétrécissements d'autre nature. C'est par exclusion, par élimination et par le fait de l'existence concomitante ou antérieure de la syphilis qu'on arrive à poser les bases du diagnostic ».

Du diagnostic découle le traitement qui doit être *spécifique*, c'est-à-dire mercuriel et ioduré; — ou *médico-chirurgical*, consistant en dilatations répétées et progressives; — ou, enfin, *chirurgical*, en créant au besoin une voie artificielle indispensable pour permettre l'alimentation.

II. — SYPHILIS DE L'ESTOMAC[1]

Les affections syphilitiques de l'estomac sont à coup sûr rares, très rares même. Elles le sont moins cependant qu'on ne le croit encore aujourd'hui et surtout qu'on ne le croyait il y a quelques années. Ainsi, je me rappelle assez bien pour l'affirmer qu'à l'époque où j'étais jeune docteur on ne songeait même pas à la possibilité de leur existence. D'ailleurs, Andral n'avait-il pas écrit ceci, en 1838 :

« ... Nous ne voyons pas à la vérité pourquoi des ulcérations des muqueuses profondes (c'est-à-dire viscérales) ne pourraient reconnaître la syphilis pour cause et céder au traitement antisyphilitique ; mais, des observations de ce genre, *la science les attend encore* » ?

Eh bien, des observations de ce genre, la science *ne les attend plus* aujourd'hui, car elle en possède déjà bon nombre et des plus authentiques, comme nous le verrons par ce qui va suivre.

C'est notre savant collègue le Dr L. Galliard qui, rassemblant dans un mémoire très documenté (1886) toute une nombreuse série de cas de syphilis gastrique disséminés çà et là, a eu le mérite d'appeler et de fixer l'attention sur ce sujet. Depuis lors, nombre d'observations de même ordre ont été relatées par divers auteurs, notamment par Chiari, Rivals, Vergely, Pitres, Gouzet, Arnozan, Tavernier, Dieulafoy, Dubuc, Einhorn, Potain, Millard, Norden, Cesaris-Demel, Flexner, Baylac et Chamayou, Hemmeter et Stokes, etc., etc. J'ai aussi fourni mon contingent personnel à la question (1). Et c'est grâce à cet ensemble de travaux, tous contemporains, que la syphilis gastrique a pris enfin droit de cité dans la science (2).

En autres termes, il est acquis actuellement que la syphilis tertiaire est susceptible de se traduire sur l'estomac par des lésions ne différant en rien, comme nature, de celles qui lui servent d'expression usuelle sur les téguments, à savoir par des infiltrats gommeux ; — et que, de plus, ces lésions gastriques sont influencées par le traitement spécifique de la même façon que les autres accidents tertiaires.

De cela faisons immédiatement la preuve avant d'aborder les questions de détail.

* * *

L'authenticité d'une syphilis gastrique est formellement et indéniablement établie de par le double témoignage de l'anatomie pathologique et du critérium thérapeutique. Ainsi :

I. A l'autopsie de sujets syphilitiques on a trouvé dans l'estomac toute une série de lésions exactement calquées sur le type des lésions gommeuses des téguments cutanés ou muqueux, et cela dans les trois formes qu'elles sont susceptibles d'affecter aux diverses périodes de leur évolution, à savoir : 1° celle d'*infiltrats solides et durs*, lamelleux, discoïdes, nummulaires, blindant en quelque sorte les tuniques stomacales ; — 2° celle d'*ulcérations* constituées sur ces infiltrats et aux dépens de leur parenchyme ; — 3° enfin, dans leur stade ultime, celle de *cicatrices*.

(1) *Leçons cliniques de l'hôpital Saint-Louis*, journal *la Syphilis*, Paris, 1903.

(2) On trouvera une bibliographie très complète de la question dans une thèse très étudiée, tout récemment soutenue devant la Faculté de Paris par le Dr Pierre Barbier (1904).

Qui ne reconnaît là ce qu'on appelle la triade évolutive des productions gommeuses ?

Ajoutez à cela que, soumise au contrôle du microscope, la structure histologique de ces infiltrats stomacaux a répondu nettement à la structure usuelle des productions gommeuses.

II. Mais bien plus formel encore et nettement décisif est le témoignage thérapeutique. Ici plus qu'ailleurs s'impose la démonstration issue de ce qu'on appelle le traitement d'épreuve; car jamais la nature d'un état morbide n'a été mieux et plus rigoureusement démontrée qu'en l'espèce, conformément au vieil adage d'après lequel *naturam morborum curationes ostendunt.*

Pour ma part, je déclare avoir été pleinement et absolument édifié sur l'authenticité de la syphilis gastrique le jour où il m'a été donné d'observer le cas suivant, qui mérite bien d'être décrit en détail.

Une jeune artiste, que j'avais traitée et guérie en 1860 d'une large syphilide tuberculo-crustacée de la région dorsale, me fit mander en 1867. Quand j'arrivai près d'elle, je la trouvai dans le plus triste état : affaissée dans son lit, anémiée et plus qu'anémiée, *exsangue*, littéralement blanche, aussi blanche que ses draps, prostrée, exténuée, ayant à peine la force d'émettre quelques mots. Elle avait à ses côtés une cuvette à moitié pleine d'un sang rutilant qu'elle venait de vomir. Me montrant cette cuvette, elle me dit d'une voix éteinte (et c'est tout ce qu'elle put me dire) : « C'est tous les jours comme cela depuis deux mois. » J'appris alors de son entourage qu'elle souffrait de l'estomac depuis longtemps; — qu'elle digérait fort mal, avait souvent des nausées et vomissait souvent; — que depuis deux mois elle avait eu plusieurs hématémèses, dont quelques-unes très abondantes, extraordinairement abondantes même, et cela « jusqu'à remplir une cuvette »; — qu'elle ne tolérait plus aucun aliment, même le lait, même la glace, etc.; — qu'enfin depuis plusieurs jours elle n'avait absolument rien pris. Bien des médecins avaient été consultés, bien des traitements avaient été suivis. On me montra les ordonnances, et je fus convaincu bientôt qu'on avait fait pour elle tout ce qui est d'usage classique contre l'ulcère de l'estomac, diagnostic sur lequel, me disait-on, tout le monde s'était accordé. Non sans embarras je me demandais ce que j'allais prescrire à mon tour, la liste des médications rationnelles me semblant épuisée par mes prédécesseurs, lorsqu'en souvenir des accidents dont j'avais traité et guéri cette malade l'inspiration me vint de faire appel de nouveau au traitement qui lui avait si bien réussi jadis. Bref, je prescrivis l'iodure de potassium, et cela non sans quelque appréhension, je l'avoue, car c'était la première fois que j'administrais ce remède en pareille circonstance. Qu'allait-il advenir ? Or, ce qui advint tient littéralement du prodige. Sans exagération, ce fut un *coup de théâtre*, un changement à vue, une quasi-résurrection. Car cette moribonde

fut immédiatement soulagée et revint bientôt à la vie. Quelques jours ne s'étaient pas écoulés qu'elle cessait de souffrir, puis de vomir; elle n'eut plus la moindre hématémèse. Puis, très rapidement, elle arriva à tolérer le lait, les œufs, les potages, etc. Pour abréger, qu'il me suffise de dire ceci : trois à quatre semaines plus tard, elle se trouvait guérie !

Cela, n'est-ce pas? est déjà bien significatif. Mais patience ! Car cette histoire a un épilogue plus curieux encore et plus probant, que voici :

Depuis sept à huit ans j'avais perdu de vue la malade en question, lorsqu'un jour je vis entrer dans mon cabinet, se traînant plutôt que marchant, un véritable spectre, décharné, exsangue, blanc. C'était encore cette femme, et cela dans un état presque semblable à celui où je l'avais vue dans sa dernière maladie. D'une voix défaillante, elle me raconta qu'elle arrivait d'Italie, où elle était en tournée dramatique, que là elle avait été reprise depuis deux mois environ de douleurs violentes d'estomac, de tous phénomènes d'intolérance gastrique, de vomissements répétés, d'hématémèses abondantes, et que notamment elle avait vomi à plusieurs reprises, comme autrefois, de « pleines cuvettes de sang ». — Mais, lui dis-je tout aussitôt, vous n'avez donc pas repris le remède qui vous avait guérie il y a huit ans, à savoir l'iodure de potassium ? — Non, me répondit-elle, on n'a pas voulu. — Et pourquoi ? — On m'a dit que cela me tuerait. — Bref, séance tenante, je la remis au traitement par l'iodure, le lait et la glace. Or, cette fois encore le traitement spécifique fit littéralement merveille, en réalisant ces effets surprenants, extraordinaires, auxquels j'avais assisté huit ans auparavant et qui, sommairement, consistèrent en ceci : suspension brusque de tous les phénomènes morbides, puis guérison, et guérison complète, en l'espace de quelques semaines !

Avec ledit épilogue, cette observation s'élève au-dessus de toute discussion possible et devient absolument démonstrative.

Or est-ce là un cas isolé? Nullement. Bien au contraire, les cas de ce genre sont déjà multiples. Pour ma seule part, j'en aurais un second presque semblable à relater ici, n'était que ce serait reproduire presque textuellement ce que je viens de dire. Mais en voici d'autres, empruntés à des sources diverses.

M. le P[r] Dieulafoy a relaté dans ses cliniques l'histoire d'un malade de 33 ans, qui, affecté depuis dix-neuf mois d'un ulcère de l'estomac jusqu'alors rebelle à tout remède, en guérit sous ses yeux d'une façon non moins miraculeusement rapide. « Cet homme, dit-il, lors de son arrivée dans mon service, était dans un état de dépérissement avancé, abattu, abruti par la souffrance, l'œil terne et l'air hébété... Il ne cessait de souffrir jour et nuit d'une douleur xipho-

rachidienne. Il vomissait tout, même le lait. A plusieurs reprises il avait eu des hématémèses surabondantes, et, dans l'une d'elles même les caillots vomis étaient si volumineux que le malade avait dû les extraire de sa bouche avec les doigts, etc. » — A noter que, depuis dix-huit mois, ce malade avait été traité et bien traité, voire qu'il avait épuisé toutes les ressources des traitements rationnels et classiques (régime lacté, képhir, alcalins, lavages d'estomac, révulsifs, douches, etc., etc.). Rien de tout cela ne l'avait soulagé. « Or, dit mon collègue, sur l'aveu d'une ancienne syphilis je me décidai à recourir à un traitement spécifique. Je mis en œuvre d'abord les injections de biiodure mercuriel, puis, plus tard, l'iodure de potassium. Eh bien, *dès le sixième jour* du traitement, les douleurs diminuèrent, disparurent, et les vomissements cessèrent complètement. Le malade dormait, lui qui depuis longtemps était privé de sommeil; sa physionomie se modifiait de jour en jour; il était *transformé*, *métamorphosé*... Bientôt il mangea avec avidité, et ce qu'il mangeait était conservé. Il reprit un appétit tel qu'il ne se suffisait pas des quatre portions réglementaires de l'hôpital et réclamait des rations supplémentaires. Il engraissait à vue d'œil, au point de reprendre 4 kilos en cinq semaines. Il reprenait ses forces d'autrefois... Bref, un mois plus tard, il était guéri ! »

Et ce n'est pas tout. Dans un ordre de cas différent, on a vu des états morbides *chroniques* de l'estomac (chroniques, remarquez le mot), restés rebelles de vieille date à toute médication d'ordre vulgaire, s'amender, puis guérir avec une rapidité significative sous l'influence du traitement spécifique. A citer comme exemples trois observations dues à Trousseau, Rivals et Rosanow, observations relatives à des malades syphilitiques qui, affectés de tous symptômes de gastrite chronique ou d'ulcère chronique de l'estomac depuis huit, dix et onze ans, ne durent leur rétablissement (et rétablissement qui s'opéra d'une façon singulièrement hâtive) qu'à l'intervention du mercure ou de l'iodure.

De tels cas sont probants, et je crois vraiment inutile d'insister davantage sur la signification qu'ils comportent. Au nom du bon sens, comment récuser la qualité spécifique à des états morbides influencés de la sorte, c'est-à-dire modifiés et guéris si merveilleusement par le traitement spécifique ?

Conclusion : Il existe donc, bien manifestement, une syphilis gastrique.

Cette syphilis gastrique, nous commençons seulement à la connaître et ne pouvons encore avoir l'ambition que d'en ébaucher l'histoire. Voyons ce que nous en savons.

*
* *

Anatomie pathologique. — Les lésions que développe la syphilis tertiaire sur l'estomac ne sont autres que des infiltrats gommeux ou scléro-gommeux, tout à fait identiques aux infiltrats qui constituent à la peau les syphilides dites tuberculeuses ou gommeuses. Ce sont, en un mot, de véritables *syphilides tertiaires des tuniques gastriques.*

Elles sont constituées par des placards plus ou moins étendus, plus ou moins épais, ronds ou ovalaires, qui se dessinent en saillie à la surface de la muqueuse gastrique, de la même façon qu'une syphilide tuberculeuse se profile sur la peau sous forme de mamelons étalés, faisant un léger relief et s'accusant au toucher par une rénitence insolite.

Il serait encore prématuré, vu le petit nombre d'observations bien authentiques dont nous disposons, de vouloir tracer l'histoire anatomique de ces lésions. Quant à présent et toutes réserves faites pour les enseignements de l'avenir, voici ce que nous pouvons en dire.

I. Comme siège, ces infiltrats gastriques semblent affecter de préférence la paroi postérieure de l'estomac, au voisinage de la petite courbure, et les régions avoisinant soit le cardia, soit le pylore.

Comme nombre, on les a vus tantôt uniques et tantôt multiples (multiples au nombre de deux ou trois, rarement plus, cinq ou sept, par exemple).

Comme configuration, ils sont le plus habituellement circulaires ou ovalaires. — Parfois cependant ils sont véritablement amorphes, imprécis de frontières, bref, irréguliers; mais cela est plus rare.

Comme proportions, ils sont très variables. En moyenne, et cela de beaucoup le plus souvent, on les trouve comparés par les observateurs à « une pièce d'un franc ». Mais ils peuvent être ou plus petits ou plus grands, voire beaucoup plus grands. Ainsi, dans un cas de Marchison, un ulcère gommeux superficiel ne mesurait qu'une ligne et demie (c'est-à-dire 3 millimètres) de diamètre; — et, inversement, dans un cas de Chiari, un ulcère de même ordre ne présentait pas moins de 10 centimètres comme diamètre. — D'ailleurs, alors qu'ils sont multiples, ils sont le plus souvent inégaux entre eux. Dans une autopsie très soigneusement décrite par le Prof. Cornil, trois de ces lésions offraient des diamètres respectifs de 2, 3 et 5 centimètres.

De même pour le relief, qui est variable suivant les cas. Le plus souvent il ne dépasse pas quelques millimètres; mais on l'a vu atteindre et même excéder 1 centimètre.

II. Les lésions gastriques de la syphilis tertiaire se présentent sous *trois aspects* différents suivant leur période.

Dans leur premier stade, ce sont des infiltrats solides, à surface encore intacte, j'entends non ulcérée.

Dans le second, ce sont des ulcérations.

Dans le troisième, ce sont des cicatrices.

Quelques mots sur chacun de ces stades.

1° Dans le premier, la lésion est identique à ce qu'on appelle à la peau syphilide tuberculeuse sèche ou stade de crudité de la gomme. C'est-à-dire qu'elle consiste en une *intumescence* solide, ferme, dure au toucher, plus ou moins saillante, etc.

Dans un cas typique que Cornil a parfaitement étudié, l'une de ces intumescences, que nous prendrons comme spécimen, était constituée par un mamelon étalé, faisant plateau, un peu déprimé à son centre, saillant de 8 à 12 millimètres, avec un diamètre de 3 centimètres environ.

Une coupe pratiquée sur cette lésion permettait d'y distinguer ceci : superficiellement, une muqueuse saine, lisse et normale, bien qu'un peu amincie, à éléments glandulaires demeurés intacts; — au-dessous, un tissu conjonctif jaunâtre, considérablement hypertrophié, épaissi et infiltré, composant à lui seul tout le relief de la tumeur, compact, serré, dense, dur, et parcouru par des vaisseaux sanguins restés perméables au sang; — au-dessous, une couche musculeuse souvent hypertrophiée; — et, enfin, comme dernier plan, la couche péritonéale indemne.

Histologiquement, cette tumeur néoplasique était constituée par « des éléments conjonctifs denses, feutrés, entre lesquels surabondait une riche prolifération de cellules embryonnaires, rondes et petites ou un peu allongées, parfois disposées en îlots ». C'était bien là, d'aspect, une gomme. — De même, dans un cas analogue, Chiari déclare que la lésion offrait à la fois les caractères macroscopiques et microscopiques de la gomme.

Dans le cas de Cornil, l'infiltration s'était à peu près restreinte systématiquement à la couche sous-muqueuse ; mais on l'a vue bien plus expansive, jusqu'au point d'envahir toutes les tuniques de l'estomac.

2° De même que pour la gomme cutanée ou muqueuse, le second mode de la lésion gastrique à l'étude est constitué par une *ulcération*.

Ici comme ailleurs, cette ulcération est le résultat naturel du ramollissement, puis de la désintégration moléculaire de l'infiltrat solide initial.

Ici comme ailleurs, elle consiste en une entamure qui se fait aux dépens des tuniques stomacales et du tissu morbide d'infiltration; ce qui explique qu'elle puisse être très creuse sans arriver cependant à la perforation.

Elle se présente avec les caractères suivants :

D'abord elle est très généralement *unique*. Il est rare de la rencontrer multiple (comme dans un cas de Fauvel), et surtout il est absolument exceptionnel de la rencontrer confluente, comme dans un

cas de Frankel, où « la muqueuse de l'estomac était le siège de *treize* ulcérations de diverses grandeurs ».

En second lieu, elle est le plus habituellement arrondie, quelquefois même correctement circulaire (ce qui, d'ailleurs, ne comporte pas en l'espèce de signification différentielle, l'ulcère stomacal d'origine vulgaire se présentant presque toujours, comme on le sait, avec une configuration de cet ordre).

Variable de proportions, elle offre le plus souvent des diamètres comparables à celui d'une pièce de 1 franc. Quelquefois elle est plus petite, et quelquefois aussi plus considérable, jusqu'à mesurer, comme dans un cas précité, 10 centimètres de diamètre, ce qui du reste paraît n'être qu'exceptionnel.

Elle est non moins variable comme degré d'entamure des tissus. En général on la trouve notablement creuse, excavée d'au moins quelques millimètres, avec des bords nettement entaillés, auquel cas il va sans dire que le processus destructeur intéresse plusieurs tuniques de l'estomac. — D'autres fois, et cela n'est pas rare, elle reste superficielle, en constituant une exulcération, une érosion, plutôt qu'une ulcération véritable.

Dans la première de ces alternatives, elle comporte naturellement deux épiphénomènes du pronostic le plus redoutable et sur lesquels nous devons insister, à savoir : la perforation péritonéale et la perforation artérielle.

La *perforation péritonéale* ne peut naturellement être le fait que d'ulcérations extrêmement creuses ayant détruit successivement toutes les tuniques stomacales. Elle est tout à fait rare, voire exceptionnelle. On n'en connaît guère, je crois, que 2 ou 3 cas (1).

Les *perforations artérielles*, infiniment plus communes, ne s'attestent pas seulement par leurs symptômes cliniques, à savoir par des gastrorrhagies abondantes, formidables quelquefois, à sang rouge, rutilant, etc. Elles ont aussi parfois leur témoignage anatomique. Ainsi on les a constatées plusieurs fois (cas de Marchison, Chiari, Frioupe) à la suite d'hématémèses foudroyantes, sous forme d'une artériole encore béante au fond d'une ulcération gastrique. — Étant donnée la richesse vasculaire de la muqueuse stomacale, on conçoit à la fois et la fréquence forcée de ces gastrorrhagies par rupture artérielle et le pronostic grave qu'elles comportent nécessairement.

Un point curieux à noter au passage consiste en ceci : ces gastrorrhagies ne sont pas toujours la conséquence d'ulcérations larges,

(1) Dans un cas relaté par Scheib, la perforation siégeait sur la partie antérieure de l'estomac. Elle mesurait 3 centimètres de diamètre et ressemblait à un entonnoir. Outre cette perforation principale, on trouvait en un autre point de l'estomac une petite perforation de 2 millimètres, située au centre d'une infiltration gommeuse. — Dans un autre cas dû à Flexner, il n'existait qu'une perforation qui mesurait 15 millimètres. (Barbier, Thèse inaug.)

creuses, térébrantes, importantes en un mot. Elles ont été plusieurs fois observées en relation avec des ulcérations petites et superficielles, comme dans le cas de Marchison, où des hématémèses mortelles résultèrent d'un ulcère simplement érosif et ne mesurant pas plus d'une ligne et demie de diamètre. De même pour un cas de Frioupe dont je parlerai bientôt.

Au reste, on est loin d'être fixé sur la pathogénie de ces perforations vasculaires. Se font-elles de dehors en dedans, par le fait d'un processus ulcéreux pénétrant qui attaque et corrode les parois des vaisseaux? Ou bien dérivent-elles de lésions propres des artérioles ou des veinules, car on a trouvé plusieurs fois les artérioles et les veinules de l'estomac affectées pour leur compte et à un haut degré (cas de Frankel)? Ou bien peuvent-elles être à la fois l'expression de ces deux facteurs combinés? Autant de questions qui pour l'instant ne peuvent être que posées.

En tout cas, un autre point résulte de l'analyse qui précède : c'est que, quant à présent, nous ne disposons d'aucun signe qui soit de nature à attester la spécificité d'une ulcération gastrique. A la peau, voire sur certaines muqueuses, nous sommes le plus souvent (non pas toujours, à coup sûr) éclairés sur la qualité syphilitique d'une ulcération par un certain ensemble de caractères, tels que la configuration orbiculaire, l'entamure verticale des bords, le relief et la consistance dure du bourrelet périphérique, l'état inégal et raviné du fond, l'aspect bourbillonneux ou crémeux de la lésion, etc. En l'espèce, au contraire, rien de cela. Rien à tirer, en tant qu'éléments séméiologiques, de l'orbicularité qui est ici un fait banal, non plus que de l'état des bords et du fond, non plus que de la couleur, toujours altérée ou modifiée par le suc gastrique, etc. En sorte que, réserves faites pour les données histologiques (lesquelles d'ailleurs sont loin d'être toujours décisives et formelles), nous manquons de critérium pour déterminer si une ulcération gastrique relève ou non de la syphilis.

3° Enfin, comme stigmates posthumes de ces syphilomes gastriques, on a maintes fois constaté ce qui est l'expression ultime de toutes les ulcérations gommeuses guéries, à savoir des *cicatrices*.

Ces cicatrices n'ont et ne sauraient avoir par elles-mêmes rien de spécial. — Variables d'importance tout naturellement, elles sont tantôt petites et tantôt assez larges, jusqu'à mesurer, par exemple, l'aire d'une pièce de 1 franc; — de même tantôt superficielles et tantôt profondes, voire très profondes. Ainsi, dans un cas de Drozda, une cicatrice de la grosse tubérosité, à 5 centimètres du cardia, comprenait toute l'épaisseur de la paroi gastrique. — Elles sont presque toujours arrondies, quelquefois assez dures au palper, à fond blanchâtre et parfois rayonné par une série de brides, etc.

Elles peuvent enfin, devenir l'origine de rétrécissements et de

malformations de l'organe. « Ainsi, dans deux cas de Stolper, l'estomac avait pris, du fait de telles cicatrices, une forme de *sablier* très accentuée. De même, dans un cas de Frerichs, une cicatrice de la petite courbure avait donné naissance à une cloison bizarre entre le cul-de-sac cardiaque et la portion pylorique de l'estomac. » (Barbier.)

Telle est, dans ses grandes lignes, l'anatomie pathologique de la syphilis stomacale.

Eh bien, en dépit de certains desiderata, cette anatomie pathologique est suffisante à attester, en toute vraisemblance pour le moins, la qualité spécifique des lésions qui la composent. D'une part, en effet, elle nous montre toutes ces lésions identiques à ce que sont partout ailleurs les productions gommeuses. D'autre part et surtout, elle nous montre ces lésions affectant la triade successive des états gommeux, c'est-à-dire évoluant suivant le type classique et caractéristique de la gomme.

Ce n'est pas tout d'ailleurs. L'anatomie pathologique complète encore cette démonstration par une preuve d'un autre ordre, à savoir : la coïncidence possible, voire assez commune, avec ces lésions, d'autres lésions de siège différent, mais de même origine, c'est-à-dire relevant bien certainement de la syphilis. Ainsi, en maintes occasions, on a vu coexister avec des déterminations de syphilis gastrique des accidents non douteux de syphilis d'autres organes, à savoir (d'après les observations actuellement connues) : exostoses tibiales ; — lésions osseuses craniennes; — lésions du pharynx et de l'épiglotte ; — gommes pulmonaires ; — cirrhose, gommes hépatiques, foie ficelé ; — lésions du pancréas; — gommes œsophagiennes ; — gommes intestinales, etc. — De telles coïncidences sont significatives.

Échéances d'invasion. — Les localisations gastriques de la syphilis tertiaire ont leur maximum de fréquence dans l'âge moyen de la vie notamment de trente-cinq à quarante-cinq ans. On les a observées toutefois et beaucoup plus tôt (de 16 à 20 ans) et beaucoup plus tard (jusqu'à soixante-treize ans, par exemple), d'après le Dr Barbier.

Une statistique du même médecin nous les montre faisant invasion à des échéances très variables après le début de la maladie. A savoir, d'après 31 cas :

Au cours de la	1re	année	(après le chancre)	pour........	4 cas.
—	2e	—	—	....	1 —
—	3e	—	—	....	3 —
—	4e	—	—	....	2 —
—	5e	—	—	....	2 —
—	6e	—	—	....	1 —
—	7e	—	—	....	2 —
—	8e	—	—	....	2 —
—	10e	—	—	....	1 —
			A reporter..................		18 cas.

			Report..........................	18 cas.
Au cours de la 11° année (après le chancre) pour			....	2 —
—	12e	—	—	1 —
—	13e	—	—	1 —
—	16e	—	—	2 —
—	19e	—	—	2 —
—	21e	—	—	3 —
—	25e	—	—	1 —
—	27e	—	—	1 —
			Total...........	31 cas.

Causes adjuvantes. — Une seule bien avérée, à savoir *alcoolisme*. J'ai constaté plusieurs fois d'une façon très nette l'action de cette cause, notamment, comme exemple, sur un jeune Russe qui était alcoolique à un très haut degré et que j'ai eu le bonheur de guérir d'une syphilis gastrique des plus graves, à hématémèses surabondantes. — Quant à d'autres qu'on a cru pouvoir invoquer (nervosisme, hystérie, arthritisme, dyspepsie antérieure, voire traumatisme), leur influence reste à démontrer.

Symptomatologie. — La syphilis gastrique se traduit par des symptômes multiples et affecte une physionomie naturellement variable suivant la qualité ou la prédominance de tels ou tels de ces symptômes.

Si multiples cependant que soient les troubles cliniques susceptibles de lui servir d'expression, ils n'en peuvent pas moins, surtout pour la facilité d'une exposition didactique, être catégorisés sous trois chefs. Ainsi, la syphilis gastrique se présente sous les trois physionomies que voici :

1° Celle de la *gastrite chronique ;*

2° Celle de l'*ulcère rond ;*

3° Celle du *cancer gastrique.*

Examinons-la dans chacun de ces types.

I. Sous forme de gastrite chronique, elle est composée par l'ensemble des symptômes suivants :

Sensibilité, puis endolorissement de la région épigastrique ;

Troubles dyspeptiques multiples et variés, variés de forme comme de degré, à savoir : digestions lourdes, lentes, difficiles, avec éructations, aigreurs, « barre sur l'estomac », suivant l'expression des malades ; — malaise stomacal constant, mais avec exacerbations déterminées par l'ingestion des aliments ; — quelquefois ballonnement du ventre, ou même légère dilatation gastrique s'accusant par tympanisme et clapotement ;

Troubles gastralgiques : douleurs, crampes, avec irradiations abdominales ;

Vomituritions ; — puis, à une époque plus avancée, vomissements, devenant de plus en plus répétés, voire presque habituels ; — soit

aqueux, glaireux et filants, soit alimentaires, quelquefois même, mais rarement, mêlés de sang ;

Enfin, à un degré plus élevé, véritable intolérance stomacale ; malade aboutissant à ne plus conserver que les liquides, le lait, l'eau. — Et, comme conséquences naturelles de tels symptômes, apâlissement progressif, amaigrissement, perte des forces ; — puis dépérissement.

Un type du genre nous est offert par une belle observation d'Andral, laquelle, par parenthèse, est la première en date qui ait été publiée sur le sujet. La voici, sommairement :

Une jeune femme de vingt-neuf ans vient à présenter des troubles digestifs sérieux. Elle perd l'appétit, ne tolère plus les aliments qu'avec des douleurs gastriques et souvent les vomit. Elle maigrit, se décolore, prend un teint plombé et livide. — On la soigne ; mais, malgré tous les efforts de l'art, la maladie fait d'effrayants progrès. Les vomissements deviennent journaliers ; toute espèce d'aliments, à part le lait d'ânesse, est presque immédiatement rejetée. « On désespérait, dit Andral, de pouvoir suspendre la marche de cette déplorable affection, lorsqu'un jour la malade se plaignit d'une douleur incommode à la gorge avec difficulté d'avaler. L'inspection des parties fit découvrir, sur la paroi postérieure du pharynx, une ulcération peu large et arrondie, dont l'aspect se rapprochait assez de celui des ulcères syphilitiques. On se demanda alors s'il n'était pas possible d'admettre que l'affection de l'estomac, qui allait entraîner la malade au tombeau, fût due à un vice syphilitique. Quelque hasardeuse que fût cette idée, je m'y rattachai, parce que c'était la seule chance de salut qui restât encore à la malade et qu'en tout état de cause les inconvénients d'un traitement antivénérien, dirigé avec prudence, ne pouvaient pas être mis en balance avec les avantages qui en résulteraient s'il était bien appliqué. Je conseillai, en conséquence, l'usage de pilules mercurielles, dont chacune contenait un huitième de grain de deuto-chlorure de mercure (de 1 à 10 par jour) et, plus tard, des frictions mercurielles, etc. » Résultat : amélioration progressive et rapide, cessation des vomissements et disparition des troubles gastriques ; bientôt la malade mange et tolère les aliments ; elle engraisse, reprend sa fraîcheur et « recouvre la plénitude de sa santé ».

Certes, il n'est rien d'impossible à ce que l'ensemble des troubles qui composent cette première forme de la syphilis gastrique soit amendé, atténué, puis guéri par des médications d'ordre vulgaire. Cela même a dû se produire plus d'une fois. Mais tel n'est pas le cas usuel. En général, cette gastrite chronique de la syphilis se montre rebelle vis-à-vis des médications non spécifiques. A preuve nombre d'observations dans lesquelles on l'a vue ne céder que le jour où, après échecs successifs de traitements de cet ordre mis en usage pendant

une série d'années, un médecin mieux avisé a l'heureuse inspiration d'en venir, de guerre lasse, à la médication mercurielle ou iodurée. Tels sont, entr'autres, deux cas typiques dus à Trousseau et à Rivals, cas dans lesquels des accidents de ce genre cédèrent rapidement au mercure, alors qu'ils s'étaient montrés réfractaires, absolument réfractaires, à quantité d'autres remèdes pour une durée incroyable de *dix* et *onze* années.

Est-ce assez dire quel inestimable avantage se rattache en l'espèce à un diagnostic précis *de nature* sur la qualité des accidents? *A fortiori*, l'intérêt de ce diagnostic devient-il bien plus considérable encore dans la forme qui va suivre, où la vie du malade se trouve en question toujours et en danger le plus souvent.

II. — *Seconde forme* : Ulcère rond syphilitique. — Cette seconde forme est celle où la syphilis gastrique se présente sous la physionomie générale de la curieuse affection dite ulcère rond de l'estomac.

Elle nous est déjà connue de par une observation que j'ai placée en vedette de cet exposé. Au reste, elle n'est, trait pour trait, que la reproduction de l'entité pathologique si bien étudiée par Cruveilhier et décrite dans ses formes vulgaires (j'entends non spécifiques) sous les noms d'ulcère simple, d'ulcère rond, d'ulcère perforant ou, mieux encore, de *maladie de Cruveilhier*. Cela même me dispensera d'en tracer ici en détail la symptomatologie, qui ne diffère en rien (au moins dans l'état actuel de nos connaissances) de celle qu'affectent les types non spécifiques de la maladie.

Renvoyant donc le lecteur pour l'ensemble de cette symptomatologie aux traités de pathologie interne, je me bornerai à rappeler que deux symptômes constituent principalement la note caractéristique de l'ulcère stomacal syphilitique, à savoir : la douleur xipho-rachidienne et surtout, par-dessus tout, la gastrorrhagie.

1° La *douleur xipho-rachidienne* est cette douleur *transperçante* qui part de l'appendice xiphoïde pour se rendre au niveau de la première vertèbre lombaire environ ; — douleur mordicante, térébrante, parfois très intense, et surtout notablement exagérée soit par l'ingestion des aliments, soit par la digestion stomacale.

2° Les *gastrorrhagies* sont plus ou moins fréquentes suivant les cas. Parfois elles sont largement espacées au point de ne constituer que des épisodes presque rares dans l'évolution morbide. D'autres fois elles se répètent à intervalles assez rapprochés. Elles peuvent même, comme sur la malade dont je vous ai raconté l'histoire, devenir presque quotidiennes pour un temps, à une certaine période de l'affection. « C'est presque tous les jours comme cela depuis trois semaines », me disait cette malade, en me montrant une cuvette au quart pleine de sang. Mais les cas de ce dernier ordre ne sont, à coup sûr, qu'exceptionnels.

Ces gastrorrhagies ne sont pas moins variables comme quantité de sang évacué, à savoir : tantôt légères ou moyennes, c'est-à-dire constituées par un verre à dessert, un demi-verre ordinaire de sang ; — tantôt abondantes (un verre) ; — tantôt enfin excessives, formidables, s'élevant à un demi-litre de sang, voire davantage (« trois litres », dans une hématémèse terminale sur le malade de Fioupe).

Les hématémèses qu'elles constituent sont formées en général par un sang liquide, rouge, rutilant, pour la raison qu'elles succèdent presque immédiatement à l'hémorrhagie qui se fait dans l'estomac ; bien plus rarement par du sang noirâtre et en caillots, c'est-à-dire ayant séjourné plus ou moins longtemps dans le viscère. — Tout naturellement elles peuvent s'accompagner de melæna.

Inutile de dire que ces gastrorrhagies constituent par excellence le symptôme grave de l'affection, grave en ce que, soit par leur répétition, soit par leur abondance, elles anémient, épuisent, exténuent le malade, jusqu'à le rendre presque exsangue. — Les épiphénomènes qu'elles entraînent alors à leur suite et que je n'ai pas à décrire ici sont tous ceux des grandes hémorrhagies de n'importe quelle provenance, notamment pâleur, pâleur étonnante en quelques circonstances, presque cadavérique, *neigeuse* (ainsi le visage de la malade dont j'ai raconté l'histoire au début de cet exposé était, sans exagération, de la couleur de ses draps) ; — puis, perte des forces, affaissement, collapsus, tendance aux lipothymies, aux syncopes, etc.

Aussi bien, alors qu'elles sont surabondantes et répétées, ces gastrorrhagies peuvent-elles soit devenir rapidement mortelles (par exemple, en l'espace de quelques semaines), soit même déterminer la mort en quelques heures.

En revanche, il est des cas — très rares, il est vrai — où les gastrorrhagies peuvent absolument faire défaut. Exemple : il ne s'en était pas produit une seule dans un cas où, sur une femme syphilitique, l'autopsie démontra l'existence de nombreuses et grandes ulcérations distribuées irrégulièrement dans toutes les régions de l'estomac (Capozzi).

Dernier point. — Comme règle, les gastrorrhagies en question sont précédées d'un long stade de troubles gastriques (douleurs, phénomènes d'intolérance, renvois, vomiturifions, vomissements, etc.), stade correspondant, suivant toute vraisemblance, à la constitution des infiltrats gastriques et à leur processus ulcératif. Mais il est une autre forme (celle-ci très rare, exceptionnelle même plutôt) où elles peuvent constituer un des premiers symptômes de l'affection, voire presque ouvrir la scène, et cela *ex abrupto*, sans être précédées de symptômes importants qui soient de nature à présager une affection grave de l'estomac. Fioupe a relaté dans le *Progrès médical* de 1874, sous le nom d'*ulcère simple de l'estomac à marche foudroyante*, un

curieux cas de cet ordre observé dans le service de l'éminent et regretté Dr Siredey. En voici le résumé :

Homme de cinquante-six ans, ayant toujours joui d'une parfaite santé, non alcoolique.

Le 8 avril, il est pris subitement, en se mettant à table, d'un éblouissement et rend par la bouche des filets d'un sang noirâtre (« une demi-cuvette »).

Le 10, nouvelle hématémèse, d'une abondance telle que le malade effrayé se fait transporter à l'hôpital. — Le soir du même jour, troisième hématémèse (une demi-cuvette). Malade affaissé. L'examen viscéral ne rend en rien compte de tels phénomènes. — Nouveaux vomissements semblables dans la journée.

Le 12, hématémèse extraordinairement abondante (« trois litres » !) — Pâleur extrême. Complètement exsangue, le malade n'a même plus la force de s'asseoir et répond à peine aux questions ; — peau froide, couverte d'une sueur glacée ; soif extrême ; pouls à peine perceptible.

Le malade s'éteint le même jour.

A l'autopsie, tous organes exsangues. — Dans l'estomac, petite ulcération des dimensions d'une lentille, elliptique, limitée par des bords nets, au centre de laquelle on aperçoit, béante, une artériole admettant l'extrémité d'un petit stylet. Ce vaisseau a été manifestement la source des hémorrhagies. — Foie présentant à sa surface deux dépressions d'un blanc nacré, gris perle, avec épaississement de la capsule de Glisson à leur niveau.

Les corps de plusieurs vertèbres dorsales et lombaires sont le siège d'exostoses assez volumineuses, tout à fait comparables aux exostoses syphilitiques, etc.

En dépit de l'absence d'antécédents syphilitiques, M. Siredey considère l'ulcération gastrique comme une *ulcération gommeuse*, diagnostic que d'ailleurs paraissent bien confirmer les lésions hépatiques et les exostoses vertébrales.

En résumé, un sujet bien portant et n'ayant jamais éprouvé aucun trouble gastrique est pris soudainement, sans aucun phénomène prémonitoire, d'hématémèses effroyables, et il *succombe en cinq jours* du fait de ces hématémèses. C'est bien là, en vérité, ce qu'on peut appeler une *forme foudroyante* de la maladie.

Il y aurait donc pour la syphilis gastrique, comme pour l'ulcère rond d'autre origine, une *modalité latente* de l'affection, modalité évoluant d'une façon sourde et insidieuse, sans donner lieu aux troubles gastriques qui caractérisent usuellement l'affection, puis se dévoilant tout à coup par des hématémèses, voire par des hématémèses abondantes, surabondantes, avec tous les dangers de semblables hémorrhagies.

Signalons encore une autre modalité morbide (non moins rare, du reste, que la précédente) où toute la scène morbide se réduirait à ceci : symptômes dyspeptiques vagues, sans hématémèse, ni melæna ; — et cachexie progressive, cachexie réelle, profonde, très accentuée,

rappelant celle des grands épuisements organiques ou même du cancer.

C'est à cette forme que se rattacherait un cas des plus curieux, récemment publié par le Dr Langovoï et se résumant en ceci : malade arrivant à l'hôpital pour des troubles dyspeptiques et dans un état de cachexie dont la gravité fait immédiatement songer au cancer. En raison même de cette gravité on se décide à intervenir chirurgicalement. — Une laparotomie exploratrice révèle un ulcère stomacal très étendu. — On pratique la *résection des quatre cinquièmes de l'estomac!* — Suites opératoires très satisfaisantes. — Examen histologique de la partie réséquée démontrant la présence d'un tissu granuleux de nature syphilitique très probable. — Traitement syphilitique institué sur cette base et amenant une amélioration très remarquable de l'état général.

Enfin, au titre d'exception des plus rares, notons qu'on a vu des hémorrhagies symptomatiques se frayer une voie dans la cavité péritonéale. C'est à un accident de ce genre que succomba brusquement un malade de Cesaris-Demel, « par anémie aiguë consécutive à une hémorrhagie gastrique s'étant faite dans le péritoine ». Le malade, qui présentait tous les signes classiques de l'*ulcus rotundum*, fut pris tout à coup d'une douleur aiguë à la région épigastrique et mourut rapidement avec des phénomènes de collapsus.

III. — *Troisième forme* : FORME PSEUDO-CANCÉREUSE. — Enfin, il est une troisième forme de syphilis gastrique, celle-ci très particulière et extrêmement intéressante en ce qu'elle *simule le cancer* de cet organe. Et comment aboutit-elle à simuler le cancer, cela même au point d'avoir pu tromper les médecins et les chirurgiens les plus exercés? Par addition aux symptômes douloureux et aux troubles d'intolérance gastrique habituels à l'affection d'une véritable *tumeur*, d'une tumeur dure, possible à bien circonscrire, faisant nettement corps avec l'estomac, quelquefois enfin siégeant au lieu d'élection du cancer (région pylorique), etc. De sorte que cette tumeur appelle immédiatement l'attention sur le cancer et ne manque guère d'être diagnostiquée cancer, étant donné que la syphilis gastrique est encore tenue en forte suspicion, voire ignorée de nombre de praticiens. Exemple : Il y a quelques mois, une erreur de ce genre a été commise par un médecin éminent sur un de mes amis, auquel on a proposé d'enlever par une opération un prétendu cancer du pylore, et qui a guéri de son syphilome pylorique par quelques semaines de traitement iodo-mercuriel.

Les cas de cet ordre, je le répète, sont encore peu connus, bien moins connus qu'ils ne mériteraient de l'être. Je dois donc en citer, au moins sommairement, quelques spécimens.

Un de nos distingués confrères, le Dr Dubuc, a relaté devant la Société de médecine de Paris le cas suivant :

Homme de trente-cinq ans, sans antécédents morbides autres que des rhumatismes et une syphilis en 1880 (chancres indurés, roséole; en 1884, syphilide tuberculeuse à l'avant-bras).

En juillet 1891, cet homme s'amaigrit progressivement, en même temps qu'il présente des troubles gastriques (digestions lentes et difficiles, douleurs stomacales, mais sans vomissements). On constate au niveau de la région épigastrique, au-dessous de l'appendice xiphoïde, l'existence d'une *large plaque indurée*, de la dimension d'au moins la paume de la main, avec *saillie dure* à sa surface, du volume d'un œuf de pigeon, et submatité à son niveau. Cette plaque est située en arrière de la paroi abdominale et occupe à n'en pas douter la paroi de l'estomac. Elle est soulevée d'une façon isochrone au pouls par les battements de l'aorte et du tronc cœliaque. Bien sûrement elle ne dépend pas du foie, dont elle est séparée par une zone de sonorité peu étendue.

« Il est difficile, dit l'auteur, en raison des caractères objectifs de la lésion, de ne pas songer à la possibilité d'une dégénérescence carcinomateuse de la paroi stomacale. Toutefois, en raison des antécédents syphilitiques que je connaissais bien (puisque j'avais soigné le malade pour la syphilis en 1880), en raison aussi de son âge peu avancé (trente-cinq ans), je me rattachai à l'idée qu'il s'agissait probablement d'une infiltration gommeuse de la paroi stomacale. Conséquemment, je le soumis sans hésiter à un traitement spécifique mixte (pilules de Sédillot et iodure de potassium à doses élevées). Je fis, en outre, appliquer sur toute la région épigastrique un large morceau de sparadrap de Vigo. Régime lacté mixte.

« Le 15 juillet, je pouvais déjà constater une diminution appréciable dans les dimensions de la plaque indurée; les battements artériels la soulevaient à un moindre degré.

« Ce traitement fut continué et, progressivement, la plaque indurée disparut. Si bien qu'ayant eu l'occasion de revoir ce malade en novembre 1895, je le retrouvai en excellente santé, menant une vie active et parfois très fatigante. Quant à la plaque indurée, je n'en découvris plus aucune trace. En déprimant la paroi abdominale au niveau de l'épigastre, on constatait que les tissus sous-jacents présentaient une entière souplesse. — Bref, guérison. »

De même deux cas de tumeur gastrique observés par le Dr Einhorn ressortissent incontestablement à la syphilis. Or, dans l'un et l'autre, le diagnostic de *cancer* semblait résulter à la fois et de la nature des symptômes et de l'évolution morbide et de la présence d'une *tumeur* à l'épigastre. De par les commémoratifs on pensa qu'il pourrait bien s'agir de lésions dues à la syphilis, et l'on institua un traitement spécifique qui fut suivi d'un plein succès.

Le même observateur ajoute avec toute raison que, dans les cas où la production gommeuse siège au pylore, elle confère à l'ensemble morbide les caractères de la *sténose pylorique.* Il relate deux cas de cet ordre.

Dans l'un, la palpation faisait constater au niveau du rebord des fausses côtes droites une petite tumeur ovalaire, laquelle, sous l'influence du traitement antisyphilitique, ne tarda pas à diminuer, puis à disparaître complètement. — Dans l'autre, on ne percevait pas de tumeur, mais le diagnostic de sténose pylorique résultait de l'examen du chyme. Là encore, on obtint une prompte amélioration par l'institution du traitement spécifique.

Autre cas des plus curieux, voire extraordinaire, relaté par Freeman Ward et se résumant en ceci :

Homme de trente-huit ans, depuis longtemps malade de l'estomac (troubles dyspeptiques très accentués, douleurs, hématémèses, voire quelques vomissements *marc de café*, etc.) — Pas de tumeur gastrique appréciable, même par examen au chloroforme. — Émaciation ; imminence de mort par inanition. — On se décide à une intervention chirurgicale, et l'on trouve le pylore occlus par une tumeur du volume d'une orange ; mais, vu l'état du malade, on se contente de pratiquer une gastro-entérostomie, en remettant une opération plus radicale à des temps meilleurs. — Empiriquement on prescrit l'iodure de potassium. — En quelques semaines, grande amélioration ; forte augmentation de poids. — Six semaines plus tard on ouvre à nouveau l'abdomen et l'on ne trouve plus trace de la tumeur !

Quant à moi, voici mon contingent. Je trouve dans mes notes les deux faits suivants :

1° Un de mes clients, que j'avais traité pour la syphilis, revient me trouver à propos de troubles gastriques vraiment sérieux. A l'examen de l'estomac, je constate d'une façon non douteuse l'existence d'une *tumeur* siégeant au niveau du pylore, tumeur qui me donne tout à fait l'impression d'un *cancer*. Toutefois, me rappelant les antécédents du malade, je prescris (certes bien moins par conviction que par prudence) un traitement spécifique, consistant en frictions mercurielles et iodure de potassium. Je ne revois plus le malade de quelques mois, si bien que je le croyais mort; mais, un jour, quel n'est pas mon étonnement de le rencontrer sur l'un de nos boulevards en pleine santé et guéri, absolument guéri de ses troubles gastriques! Quant à la tumeur, il n'en restait pas l'ombre.

2° En septembre 1902, un vieil ami (71 ans) vient me trouver tout chagrin : « Il paraît, me dit-il, que j'ai une *tumeur* à l'estomac (sans doute un cancer, quoiqu'on ne me l'ait pas dit), et qu'il faut m'ouvrir le ventre pour m'enlever cette tumeur. Du moins on me l'a conseillé ; vois donc cela ». J'interroge le malade : troubles gastriques très accentués, et notamment troubles accusant un certain degré de

sténose pylorique. J'examine et trouve, en effet, une tumeur facilement accessible (en raison de l'amaigrissement), siégeant d'une façon très exacte à la région pylorique, tumeur dure, de la forme et du volume d'une belle mandarine, etc... Bref, je l'avoue, je suis conduit sans hésitation au diagnostic de *cancer*, et je n'aurais pas été loin d'accepter l'intervention chirurgicale proposée sans un souvenir qui me traverse l'esprit. Mon ami est un ancien syphilitique; il a eu la syphilis il y a vingt ans et ne s'en est qu'incomplètement traité, à la façon des gens du monde, c'est-à-dire très bien au début et mal ensuite. Pourquoi donc cette tumeur ne serait-elle pas un produit de la syphilis?

Conséquemment, je demande un sursis d'un mois avant de discuter l'opportunité d'une opération, et je propose de consacrer ce mois à un essai de traitement spécifique. On accepte, et ce traitement est institué (frictions mercurielles et iodure de potassium). Résultat : deux mois après, atténuation notable des troubles gastriques et diminution appréciable de la tumeur; — en janvier, les fonctions de l'estomac sont presque rétablies, et la tumeur a subi un retrait nouveau; — bref, en avril, retour à la santé et disparition absolue de la tumeur.

De tels faits ne comportent pas de commentaires. Il suffira d'en tirer l'enseignement qui en ressort d'une façon évidente, à savoir :

Que **la syphilis est susceptible de produire des tumeurs gastriques qui, de par elles-mêmes, comme de par les symptômes qui en résultent, de par la réaction qu'elles exercent sur l'organisme (affaiblissement, émaciation souvent considérable (1), cachexie), et enfin, de par l'évolution qu'elles affectent, peuvent absolument simuler le cancer de cet organe.**

S'il en est ainsi, on conçoit de reste les conséquences de l'erreur qui consiste à méconnaître une tumeur de ce genre en la prenant pour un cancer. Ces conséquences sont les suivantes :

Ou bien autoriser, voire légitimer certaines interventions chirurgicales, d'une part, inutiles et, d'autre part, singulièrement dangereuses ;

Ou bien ne pas guérir des lésions curables et leur permettre d'aboutir à toutes les éventualités qui peuvent leur servir de terminaison, y compris la mort, bien entendu.

Voilà ce que, quant à présent, nous savons de la syphilis gastrique. Mais cela, sans nul doute, n'est qu'une ébauche, car nous ne pouvons avoir la prétention de connaître dans toutes ses formes, dans tous ses détails anatomiques et cliniques, une détermination morbide sur laquelle l'attention n'est véritablement appelée que depuis quelques années.

(1) On a vu en certains cas la perte de poids s'élever jusqu'à 15, 20, 30 livres et au delà.

Déjà, cependant, nous en savons assez pour déduire de ce qui précède, notamment au point de vue pronostique, un certain nombre de conclusions; — par exemple :

1° Que, bien sûrement, il existe ce qu'on peut appeler une syphilis gastrique ;

2° Que cette syphilis gastrique comporte un pronostic grave, et cela à plusieurs titres : en raison des troubles de tout ordre qu'elle est susceptible d'éveiller vers l'estomac et de la réaction de ces troubles sur l'organisme ; — en raison de la longue, voire très longue durée que peuvent affecter ces troubles, puisqu'on les a vus persister des années (jusqu'à 10 et 11 ans, par exemple) ; — en raison, enfin, des épiphénomènes consécutifs qu'elle comporte, tels que hématémèses et sténose pylorique, etc. ;

3° Que cette syphilis gastrique, comme du reste toutes les déterminations syphilitiques, peut guérir soit *sponte suâ*, soit sous l'influence de traitements *non spécifiques* (à preuve toute une série d'autopsies où l'on a trouvé des cicatrices de lésions gommeuses gastriques qui n'avaient jamais été soupçonnées ou bien qui avaient été rapportées à toute autre cause que la syphilis) ;

4° Mais qu'en général, le plus souvent tout au moins, abandonnée à elle-même, elle subsiste, et cela pour un temps plus ou moins long, avec tous les dangers qu'elle comporte ;

5° Enfin, que le traitement spécifique exerce sur elle une action curative des plus authentiques et des plus puissantes, des plus *merveilleuses* même parfois, en supprimant à bref délai les symptômes, voire les symptômes les plus graves, par lesquels elle se traduit.

De là, logiquement, cette conséquence :

Qu'en l'espèce la guérison, le salut du malade réside dans un *bon diagnostic* relativement à la *qualité spécifique* des lésions stomacales;

Donc, que, si ces lésions sont considérées comme d'ordre banal et traitées comme telles, elles risquent de subsister avec toutes leurs conséquences possibles ; — tandis que, tout au contraire, rapportées à leur véritable origine et soumises au seul traitement qui leur convienne, elles peuvent guérir, voire guérissent habituellement.

Venons donc à cette question prédominante, capitale en l'espèce, le diagnostic.

Diagnostic. — Le diagnostic comprend ici deux points :

1° Rapporter à l'estomac des troubles fonctionnels présentés par le malade ;

2° Rapporter à la syphilis les troubles fonctionnels dûment localisés dans l'estomac.

I. — Le premier de ces deux points a certes une importance considérable. Car inutile de dire que tout trouble gastrique n'implique pas *ipso facto* qu'il ait sa cause, son origine, sa localisation

dans l'estomac. Nombre de troubles gastriques ne sont que sympathiques, symptomatiques d'affections diverses de viscères autres que l'estomac. Exemple : le vomissement, symptôme gastrique par excellence, dérive très souvent de souffrances organiques des plus variées comme localisation protopathique. De même pour l'hématémèse. Ainsi l'on sait que les affections du foie sont susceptibles de déterminer des vomissements de sang avec un estomac indemne pour son compte. Exemple : un malade syphilitique est emporté par une hématémèse foudroyante. A l'autopsie, Goldstein constate des lésions importantes du foie (cirrhose et gomme), mais ne trouve aucune altération de l'estomac.

Ce premier point est donc indéniable; mais, comme il ressortit à la médecine générale, je n'ai qu'à le signaler ici.

II. — Il n'en est pas de même du second qui, au contraire, rentre dans notre domaine et comporte un intérêt de premier ordre.

Je l'ai dit et ne crains pas de le répéter, rapporter à la syphilis un état morbide stomacal, considérer cet état morbide comme dérivant de la syphilis et l'attaquer par le traitement de la syphilis, tout est là en pratique pour la guérison et souvent pour la vie du malade. Or, il s'en faut (et que de preuves à l'appui n'aurais-je pas à citer !) que ce rapport étiologique entre la syphilis comme origine et l'affection stomacale comme effet soit toujours soupçonné, discuté, reconnu. Quantité de syphilis gastriques sont restées longtemps méconnues, et maintes fois l'autopsie a témoigné de telles erreurs commises en clinique.

En l'espèce, d'où proviennent ces erreurs? Il est curieux et important d'en rechercher le comment et le pourquoi.

Bien sûrement elles procèdent de *deux préjugés* qui hantent encore l'esprit de nombre de médecins et qui sont véritablement néfastes comme conséquences.

Le premier est celui qui considère encore la syphilis gastrique comme non authentique, tout au moins qui la regarde comme une rareté, une « exception », dont il n'est pas à se préoccuper, dont il n'est pas à tenir compte dans un diagnostic de causalité. Contre celui-ci nous n'avons qu'à protester par des exemples et des témoignages cliniques.

Le second, d'ordre plus général, est plus funeste encore aux malades. Il réside dans cette croyance que la syphilis ne saurait exister qu'avec des *symptômes propres*, *spéciaux*, et qu'on n'est autorisé à la diagnostiquer que d'après de tels symptômes. En l'espèce, il conduit à raisonner de la sorte, et que de fois, pour ma part, n'ai-je pas entendu ce qui va suivre ! « Des douleurs d'estomac, des phénomènes de dyspepsie, de gastralgie, des vomissements, voire des hématémèses, ce sont là tous symptômes d'ordre vulgaire, banal, avec lesquels la syphilis n'a rien à voir. Mettre en cause la syphilis à propos

de tels symptômes, c'est vouloir la mettre en cause à tout propos, non moins que hors de propos. Soupçonnons, recherchons, accusons la syphilis là où elle s'atteste par des *symptômes à elle*, rien de mieux; mais ne la voyons pas partout et n'allons pas l'inculper à propos de symptômes ou de syndromes d'ordre vulgaire. »

Détestable, pernicieux raisonnement. Car, s'il est une vérité bien établie par les recherches modernes, c'est que la syphilis est bien loin de se traduire partout et toujours par des symptômes spéciaux. Des symptômes spéciaux, elle n'en a que pour ses manifestations extérieures, appréciables à l'œil; mais elle n'en a pas en tant qu'expressions d'accidents viscéraux. Alors qu'elle affecte les viscères, elle ne se traduit que par des troubles fonctionnels *d'ordre commun*. Je mets au défi qu'on cite, à propos de viscéropathies spécifiques, un seul symptôme spécial, qui n'appartienne qu'à la syphilis, que la syphilis soit seule à produire. Je mets au défi, par exemple, que, dans la syphilis cérébrale, si éminemment féconde en manifestations des plus diverses, on trouve un seul trouble fonctionnel qui relève en propre de la syphilis comme origine et qui permette de dire : « Cette encéphalopathie est sûrement de nature syphilitique ». — Et de même pour les viscéropathies spécifiques qui intéressent le cœur, le poumon, le foie, le rein, etc.

Et, en vérité, il ne saurait en être autrement. Un viscère qui souffre n'a pas une plainte spéciale adaptée à la nature de telle ou telle cause qui l'a rendu malade. Il se plaint et ne peut se plaindre qu'à sa façon et toujours de la même façon (ou bien peu s'en faut), quelle que soit la nature de son mal. En tout état de cause il traduit sa souffrance par des troubles fonctionnels qui ne sauraient avoir rien que de banal. Qu'on se rappelle à ce propos une très spirituelle comparaison d'un auteur anglais, Buzzard : « Lésée dans son organisme moteur, une montre n'a pas plusieurs façons de traduire sa lésion ; elle la traduit toujours par une marche déréglée, puis par un arrêt, que ce soit un cheveu, un grain de sable ou le traumatisme d'un de ses rouages qui ait été l'origine première de sa lésion. »

Eh bien, tel est exactement le cas pour la syphilis gastrique. L'estomac lésé par la syphilis n'a pas pour exprimer sa souffrance des troubles fonctionnels différents de ceux qui servent d'expression à des lésions gastriques relevant de causes très différentes. *Il n'est donc pas à chercher de symptômes spéciaux pour la syphilis gastrique.* Exiger d'elle des symptômes spéciaux, c'est se condamner à ne la diagnostiquer jamais et à ne la reconnaître qu'à l'autopsie. Je demande aux malades ce qu'ils penseraient d'un tel procédé diagnostique.

Conséquemment, le problème diagnostique qui se pose à propos de la syphilis gastrique se pose dans les termes suivants et doit être résolu dans ces termes :

1° Un malade est affecté de troubles gastriques d'*ordre commun*, aussi commun que possible (douleurs, troubles de digestion, phénomènes d'intolérance gastrique, vomissements, hématémèses, etc.);

2° Or, ce malade a eu la syphilis;

3° Donc, il n'est pas impossible que les troubles en question dérivent de la syphilis.

Conséquemment, il est du devoir du médecin de mettre la syphilis en cause dans son bilan diagnostique, et, si rien ne contredit ce rapport étiologique, si la maladie n'est pas nettement imputable à telle ou telle origine d'ordre différent, d'intervenir thérapeutiquement par le traitement spécifique. Cela, pour le plus grand bien du malade, comme l'ont démontré de nombreux exemples.

Traitement. — Premier point : Si l'on consulte comme guide les observations dans lesquelles on a vu les affections syphilitiques de l'estomac être heureusement modifiées, puis guérir par le traitement spécifique, on constate que ces résultats favorables ont été dus tantôt au mercure, tantôt à l'iodure, et tantôt enfin à l'association de ces deux remèdes. De là cette déduction : Puisque le mercure et l'iodure agissent bien en l'espèce, pourquoi ne pas profiter de l'influence bienfaisante de l'un et de l'autre en les combinant dans ce qu'on appelle le traitement mixte? C'est ce qu'on a fait, et l'on s'en est fort bien trouvé. Donc, *traitement mixte* indiqué de préférence.

Deuxième point, celui-ci relatif au mode d'administration. — *A priori*, on serait en droit de redouter ici la voie gastrique, j'entends de s'attendre de la part d'un estomac malade à des phénomènes d'intolérance vis-à-vis de ces deux remèdes. Eh bien, l'expérience ne confirme pas cette bien légitime induction. Car, nombre de fois on a vu le mercure et l'iodure être facilement acceptés par l'estomac, et cela dans des cas d'ulcération gastrique (!). Ainsi, c'est avec des pilules de sublimé (préparation qui ne laisse pas d'offenser fréquemment l'estomac sain) que la malade d'Andral (précédemment citée) a été guérie. En d'autres cas, c'est avec des pilules de proto-iodure ou avec des pilules de Sédillot (onguent mercuriel double) que la guérison a été obtenue. Et de même pour l'iodure, qui presque invariablement a été bien toléré dans les cas de même ordre.

N'importe cependant. Le bon sens nous ordonne d'en agir prudemment avec un organe *malade*, et nous suivrons les indications du bon sens.

Pour l'iodure, par exemple, nous ne le donnerons qu'en solutions diluées, très diluées; mieux encore, nous ne le donnerons que dans du lait et par doses très fractionnées. — Puis, à la moindre alerte, au moindre signe d'intolérance stomacale, nous l'administrerons en lavements. — Comme doses, il ne semble pas nécessaire de dépasser 2 à 4 grammes par jour.

Quant au mercure, pourquoi ne pas se tenir systématiquement à l'abri des risques de l'intolérance ou de l'irritation stomacale? Puisque nous disposons de deux méthodes d'administration externe, méthodes d'un effet puissant, plus puissant même que celui de l'ingestion, la logique nous prescrit de leur donner la préférence.

Donc, prescrivons le mercure soit en frictions, soit en injections. Déjà ces deux méthodes ont fait leurs preuves dans le cas particulier, et nous ne saurions trouver mieux.

Cela dit, quelques mots suffiront sur les soins adjuvants.

Bien entendu, le régime lacté sera prescrit dans les premiers temps, pour devenir ensuite de moins en moins sévère avec le rétablissement des fonctions gastriques. — Si le lait provoque quelques phénomènes d'intolérance, on se trouvera bien de le couper d'eau de chaux (une cuillerée par tasse) ou d'eau de Vichy, etc. On pourra aussi avoir recours au lait d'ânesse. — Le képhir, cet admirable lait à digestion en quelque sorte préparée, me semble rationnellement (car je n'ai pas encore eu l'occasion de l'expérimenter) de nature à rendre quelques services.

En cas d'excitabilité anormale de l'estomac, on s'est bien trouvé d'additionner le lait de petites doses de morphine ou de cocaïne.

Contre les hématémèses : boissons glacées, glace, sachets de glace, etc.

Au reste, ce traitement adjuvant ne comporte rien de spécial. Il ne peut qu'être calqué sur celui qui est mis en œuvre contre les affections gastriques correspondantes d'ordre commun.

III. — SYPHILIS DE L'INTESTIN

Certes les entéropathies tertiaires constituent un ordre de manifestations des plus rares dans la syphilis ; à ce point que je crois bien n'en avoir guère observé plus d'une douzaine de cas dans ma carrière.

Et cependant, peut-être bien seraient-elles moins exceptionnelles si, de parti pris ou tout au moins d'une façon préconçue, on ne les considérait comme telles. J'imagine que maintes fois on passe à côté d'elles sans les reconnaitre, parce qu'*a priori* on ne les croit guère possibles, et cela grâce au silence de la plupart des pathologies classiques à leur égard. La preuve en est que, dans la grande majorité des observations qui leur sont relatives, elles sont restées longtemps méconnues — et longtemps veut dire en l'espèce six mois, un an, deux ans, trois et voire quatre ans — jusqu'au jour où, de guerre lasse, on a fini par en soupçonner la nature vraie. Et, en effet, le schéma usuel de ces observations n'est autre que celui-ci : malade affecté d'une diarrhée chronique qu'*on ne sait à quoi rapporter*; — essais multiples et infructueux de médications antidiarrhéiques des plus diverses ou,

pour mieux dire, de tout ordre ; — alors, mieux inspiré et éclairé d'ailleurs par les insuccès de ses devanciers, un médecin se prend à dire : « Ah ! mais est-ce que par hasard, est-ce que par impossible cette diarrhée ne serait pas d'origine syphilitique ? » ; puis, sur cette donnée, il prescrit une médication iodurée ou mercurielle. Tout aussitôt, coup de théâtre. Réfractaire jusqu'alors à tout remède, voici cette diarrhée qui diminue, qui s'apaise et, finalement, qui guérit. Telle est l'histoire, 9 fois sur 10, de ces entéropathies syphilitiques.

Récuser, voire tenir en doute les affections de cet ordre serait impossible de nos jours ; car leur authenticité ressort, non pas seulement de faits cliniques bien observés, mais de données anatomo-pathologiques irrécusablement démonstratives. Maintes fois on a rencontré, à l'autopsie de sujets syphilitiques, des lésions intestinales qui ne pouvaient être rapportées qu'à la syphilis, à ne parler même ici que de la syphilis acquise des adultes et sans tenir compte de la syphilis infantile héréditaire où de telles localisations sont infiniment plus fréquentes.

Une riche collection de documents anatomiques afférents à ce sujet a été produite par un de nos distingués collègues des hôpitaux, le Dr Galliard, dans un très intéressant mémoire publié par la *Presse médicale* de janvier 1897. On y voit la syphilis se traduisant dans l'intestin par des lésions diverses, à savoir : soit par des gommes miliaires ; — soit par des infiltrats discoïdes, denses et épais, variables de nombre et d'étendue, originairement secs, mais s'ulcérant plus tard, analogues, en un mot, de tous points aux infiltrats cutanés qui constituent les syphilides cutanées, et cela au point de pouvoir être considérés comme des *syphilides intestinales* ; — soit par des ulcérations ; — soit par des cicatrices ; — soit, enfin, plus rarement, par des sténoses, des perforations intestinales, etc. Et, pour être restée quelquefois discutable, la spécificité de telles lésions a été, en nombre de cas, reconnue comme formelle par des anatomo-pathologistes et des histologistes des plus autorisés, tels que MM. Cornil ou Hayem.

Aussi bien, dirai-je avec MM. Hayem et P. Tissier, « le jour où il sera possible de caractériser une lésion syphilitique par la présence d'un microorganisme particulier et pathogène, la part de la vérole dans la pathologie de l'intestin deviendra-t-elle bien sûrement plus large et mieux en rapport avec ce que nous connaissons actuellement de ses aptitudes morbides dans d'autres organes où naguère encore elle était niée et méconnue ».

Échéance d'apparition. — Les déterminations de la syphilis sur l'intestin relèvent à coup sûr plus particulièrement de l'étape tertiaire ; mais il serait prématuré encore de vouloir spécifier à quel terme de cette étape elles affectent leur maximum de fréquence.

Ce n'est pas cependant qu'elles ne puissent se produire plus tôt,

c'est-à-dire au cours de la période secondaire, ainsi que j'en ai cité quelques exemples précédemment (Voy. Tome I, p. 712).

Caractéristique anatomique. — i. — Des lésions de syphilis tertiaire ont été observées sur tous les départements de l'intestin, et cela depuis le duodénum jusqu'au rectum.

Elles sont notablement plus fréquentes dans l'intestin grêle que dans le gros intestin.

Parfois aussi elles affectent l'un et l'autre simultanément.

Voici, au point de vue de leurs localisations, ce que m'a fourni le relevé de 32 cas :

Lésions affectant exclusivement l'intestin grêle...........	18 cas
— — le gros intestin..........	8 —
Lésions affectant simultanément l'un et l'autre intestin..	6 —

En sorte que, dans ces 32 cas, l'intestin grêle a été affecté 24 fois et le gros intestin 14 seulement.

ii. — Nombreuses variétés quant au *nombre* des lésions. Il est possible que la maladie ne s'accuse que par une ou deux ulcérations; cela paraît assez rare. — Bien plus souvent elle a des lésions multiples, au nombre, par exemple, de 6, 8, 10, 12, etc. — Parfois même ses lésions deviennent tout à faite confluentes, jusqu'à s'élever aux chiffres de 31, 35, 54, 75, etc. Dans un cas de Klebs, tout le tractus intestinal en était littéralement criblé.

iii. — Qu'on se représente par la pensée un groupe de syphilides cutanées de forme tuberculeuse ou tuberculo-ulcéreuse transporté sur la muqueuse intestinale, et l'on aura d'emblée une idée vraiment assez juste de ce que sont, objectivement et de fait, les lésions tertiaires de l'intestin. Ces lésions, en effet, ne forment jamais de grosses masses, ne se ramassent jamais en tumeur; tout au contraire, elles constituent des infiltrats menus, étalés, aplatis, lamelleux, en forme de ménisques, qui reproduisent sur les muqueuses exactement ce que sont les syphilides à la surface du tégument cutané. Elles les reproduisent même à tous égards, comme physionomie générale, comme étendue, configuration, mode de groupement, succession d'une phase de ramollissement ulcéreux à une phase d'infiltration sèche, sclérose consécutive, etc. Mais précisons.

1° Dans leur premier stade, ce sont des **syphilides tuberculeuses sèches de l'intestin**, se présentant tantôt éparses et disséminées sans méthode, tantôt groupées ou systématiquement localisées aux plaques de Peyer et aux follicules isolés; — se dessinant à la surface de la muqueuse sous forme de petits ménisques surélevés, saillants d'un à deux millimètres, rarement davantage ; — ménisques variables comme étendue depuis les proportions d'une lentille jusqu'à celles d'une pièce d'un franc, d'une datte, d'un pruneau, et pouvant atteindre

deux, trois, cinq centimètres dans leur grand axe, voire quelquefois mesurer toute la circonférence de l'intestin; — variables également de configuration, mais le plus souvent arrondis, ovalaires, ellipsoïdes (on dit en avoir vu d'annulaires); — plus ou moins épais, mais, dans tous les cas, fermes, consistants, durs, et donnant bien la sensation d'un infiltrat néoplasique, non moins aussi que celle d'un infiltrat pénétrant, profond, lequel en effet occupe le plus habituellement toute l'épaisseur des tuniques intestinales.

2° Au delà de ce premier stade, qu'on pourrait appeler stade de crudité, les lésions se ramollissent, puis se transforment progressivement en ulcérations, et l'on a affaire alors à de véritables **syphilides tuberculo-ulcéreuses** ou bien encore, comme on l'a dit, à des **gommes ulcérées de l'intestin**.

Dans cette seconde phase les lésions n'offrent pas moins de ressemblance que dans la première avec les lésions correspondantes du tégument cutané. Comme ces dernières, elles consistent en des plaques d'infiltration bien limitées, bien circonscrites, devenues ulcéreuses à leur centre ou dans la presque totalité de leur surface; — plus ou moins évidées et plus ou moins creuses; — toujours sous-tendues par une assise ou base ferme, rénitente; — toujours encadrées par des bords épais et saillants, fermes, durs, et parfois même comme fibroïdes; — à centre gris jaunâtre, parfois lardacé, mais ne présentant jamais cet aspect crémeux ou bourbillonneux qui est si éminemment caractéristique des ulcérations gommeuses cutanées.

Comme exemple, je citerai deux cas de Hahn et Frankel dans lesquels la muqueuse de l'iléon offrait 11 ulcérations de ce genre pour le premier et 31 pour le second.

A noter, au point de vue diagnostique, que la caractéristique objective de ces syphilomes ulcérés de l'intestin réside surtout dans l'état des bords de la lésion, bords presque toujours, d'une part, notablement *épais* et, d'autre part, *consistants*, *fermes*, *durs*, ce qui dépend de l'infiltration gommeuse persistante.

IV. — Comme terminaisons, trois points à noter:

1° Terminaison la plus habituelle par guérison; — et guérison sous forme de *cicatrices* plus ou moins apparentes, que l'on retrouve assez facilement sur la surface de l'intestin, mais qui (est-il besoin de le dire?) n'offrent plus rien de spécial.

2° Quelquefois, mais assez exceptionnellement, semble-t-il, le processus morbide aboutit à un **rétrécissement** de l'intestin; et cela soit par rétraction inodulaire du tissu cicatriciel, soit par simple sclérose sans ulcération (Galliard). Exemples : Dans un cas de Leudet, une ulcération en voie de cicatrisation avait déterminé une coarctation qui admettait à peine le doigt indicateur. — Cas de Hahn, dans lequel, à 25 centimètres en amont de la valvule iléo-cæcale, une bride fibreuse de 8 centimètres de longueur rétrécissait l'intestin. — Cas

de Norman, dans lequel « des cicatrices avaient causé, par rétraction des parois intestinales, l'arrêt des matières et la rétro-dilatation des anses ». — Cas de Laurenzi, plus curieux encore par ce fait que, dans l'intestin grêle, il existait « une *série de rétrécissements* fusiformes alternant avec un nombre égal de dilatations ampullaires ».

3° Enfin, on ne connaît qu'un très petit nombre de cas où ce processus s'est terminé par *perforation intestinale.* « Bjrönstrom a signalé une perforation du jéjunum chez un syphilitique de cinquante et un ans, qui présentait quatre ulcérations irrégulières et deux annulaires, sténosantes, à bords saillants » (Gaillard).

v. — Pour achever ce qui a trait à la partie anatomique du sujet, il me reste à signaler certaines coïncidences nécroscopiques rencontrées en plusieurs cas, à savoir : péritonite adhésive, ulcérations de l'estomac, lésions du foie, de la rate et du rein, gommes du poumon, lésions de l'aorte, lésions vasculaires, dégénérescence amyloïde, etc. — Comme exemple, je citerai un cas de Frankel dans lequel, coïncidemment à une multiplicité singulière des lésions intestinales (au nombre de 31), on trouva 13 ulcérations de l'estomac.

Symptomatologie. — Je commencerai par répéter, et à dessein, qu'en nombre de cas les entéropathies de la syphilis restent méconnues. C'est même là ce qu'on peut appeler le fait courant, habituel. Et pourquoi ces affections restent-elles ainsi méconnues ? Pour cette raison que, symptomatologiquement, elles n'ont *rien de spécial.* Qu'est-ce qui les constitue, en effet ? Ceci : comme symptôme de fond et symptôme constant, une diarrhée persistante, rebelle, chronique; — comme symptôme annexe assez habituel, des *coliques* ou des douleurs abdominales, d'ailleurs variables d'intensité; — et enfin, comme complication peu fréquente, un *aspect ensanglanté* et *dysentériforme* des matières. Et c'est tout.

Or, quoi de plus banal que tout cela ? Que d'affections intestinales, en dehors de la syphilis, sont susceptibles de se traduire par un ensemble symptomatologique de ce genre ! Si bien qu'en face d'un tel ensemble chacun se dit : « mais pourquoi songer à la syphilis, pourquoi la mettre en cause, alors qu'elle ne se dénonce en l'espèce par quoi que ce soit de spécial ? »

Pourquoi ? Parce qu'il faut songer à la syphilis alors même qu'elle ne se dénonce par rien de spécial ; parce que les viscéropathies de la syphilis n'ont et ne sauraient avoir *rien de spécial.* Un viscère malade traduit sa souffrance par le trouble des fonctions qui lui sont dévolues, mais il n'a pas une modalité de troubles fonctionnels adaptée à la qualité de toute cause pathogène qui peut l'affecter. Sur ce point il faut encore en revenir à la spirituelle comparaison de Buzzard, que je reproduirai ici une fois de plus, puisque cela est nécessaire et puisqu'elle trouve incessamment son application. « Le trouble fonc-

tionnel d'une montre est toujours le même, quelle que soit l'origine de ce trouble; et ce trouble n'est autre que l'arrêt de la montre, n'importe que ce soit un cheveu ou un grain de sable qui se soit glissé dans ses rouages. » Par conséquent, *la banalité des symptômes n'a pas de signification pour ou contre la spécificité d'origine des accidents*; et, en l'espèce, c'est-à-dire à propos d'une diarrhée persistante, la syphilis peut ou même *doit* être mise en cause aussi bien que n'importe quelle autre influence pathogène.

Cela posé en principe, recherchons en l'espèce quels éléments sémiologiques, quelles particularités sont de nature, étant donnée une diarrhée rebelle, à éveiller d'abord le *soupçon* sur la qualité spécifique possible de cette diarrhée et, plus tard, à permettre peut-être d'en affirmer la spécificité.

Le soupçon, en premier lieu, ressortira ou pourra ressortir des quatre considérations suivantes :

1° *Antécédents syphilitiques* du malade;

2° Absence de toute cause vulgaire (j'entends autre que la syphilis) à laquelle cette diarrhée puisse être légitimement imputable ;

3° *Résistance singulière* (presque significative parfois) de cette diarrhée aux agents thérapeutiques divers dont le propre est de tarir les diarrhées vulgaires;

4° Enfin, *coïncidences morbides*. Il n'est pas rare, en effet, — pourquoi ? je l'ignore, — que l'entérite tertiaire s'observe en compagnie d'autres accidents tertiaires. Ainsi je l'ai vue coïncider, dans 4 cas qui me sont personnels : une fois avec une exostose humérale et de violentes douleurs ostéocopes du fémur; — une fois avec une arthropathie du genou indéniablement spécifique; — une fois avec reliquats d'une ancienne syphilis du cerveau, puis céphalée récente et périostose de l'arcade sourcilière; — une fois, enfin, avec un de ces états neurasthéniques qui reconnaissent si souvent la syphilis comme origine causale.

Dans ces 4 cas, j'ai été logiquement conduit à suspecter la qualité spécifique de l'entéropathie, et quatre fois les résultats thérapeutiques ont absolument confirmé cette très rationnelle induction, comme, par exemple, dans le cas suivant :

Un homme de soixante-deux ans vient réclamer mes soins, en octobre 1897, pour « d'affreuses douleurs » dont il souffre depuis quatre mois au niveau des cuisses et de l'épaule gauche. Il accuse de plus une diarrhée notablement intense, durant depuis dix-huit mois au moins, et restée réfractaire à une série de médications des plus diverses. Je l'examine. Rien d'appréciable ni aux cuisses, ni à l'abdomen; mais, en revanche, constatation facile d'une grosse exostose affectant la tête humérale. Sur cette donnée et sur l'aveu d'une syphilis remontant à quarante ans (veuillez au passage remarquer ce tertiarisme à très lointaine échéance), je prescris l'iodure de potas-

sium à bonnes doses. Résultats : sédation presque immédiate des douleurs osseuses ; — diminution, puis disparition absolue, après trente et un jours (exactement), de l'exostose humérale ; — enfin, diminution, puis guérison (en deux mois environ) de la diarrhée, laquelle n'a plus reparu depuis quatre ans.

Voilà pour les éléments sémiologiques susceptibles d'éveiller, relativement à une diarrhée chronique, un *soupçon*, je dis un simple soupçon de spécificité. Venons maintenant à l'*affirmation* de cette spécificité.

La démonstration en l'espèce est exclusivement d'ordre *thérapeutique*. Elle ressort des effets du traitement. Or, en bien des circonstances, elle est fournie d'une façon éclatante par les résultats à la fois rapides, intenses et définitifs, de la médication antisyphilitique. Comment ne pas croire à la spécificité d'une diarrhée qui, après avoir résisté longtemps et opiniâtrément à tout l'arsenal des antidiarrhéiques vulgaires, cède tout à coup, comme par enchantement, et d'une façon définitive à l'intervention du mercure ou de l'iodure ? Or, c'est là ce qui a été observé maintes fois, comme dans les divers cas suivants qu'il ne sera pas inutile de citer en tant que spécimens.

En voici, d'abord, un des plus curieux que M. Lereboullet a relaté devant l'Académie de médecine (juillet 1900) et qui peut se résumer ainsi :

I. — Homme de trente-quatre ans, syphilitique depuis quinze ans. — Autrefois robuste et d'une excellente santé, actuellement très affaibli, très amaigri, jaunâtre de teint et presque cachectique. — Ce changement est dû à une *diarrhée chronique*, remontant à dix-huit mois, qui a résisté à toute une nombreuse série de médications des plus diverses. — Le mal a débuté par un certain nombre d'*hémorrhagies intestinales* survenues sans cause ; puis s'est établi un flux de ventre, accompagné de coliques et de ténesme rectal. — Depuis six mois, pas une seule garde-robe normale. — Depuis plusieurs mois le malade éprouve presque incessamment de nuit et de jour le besoin de défécation. Toutes les deux heures au moins, quelquefois toutes les demi-heures, il rend avec de vives douleurs un petit paquet de mucosités sanguinolentes. — Ventre ballonné. — Foie normal. — Pas de lésion viscérale. — Inappétence, insomnies, anxiété, tous phénomènes de dépérissement.

Le 3 juillet, un traitement spécifique est institué par le Dr Lereboullet et moi (injections de biiodure ; iodure de potassium, de 3 à 7 grammes par jour, etc.). — Amélioration immédiate et surprenante ; dès le 12, les selles sont devenues presque régulières. — Puis, cure de frictions mercurielles à Uriage. — En septembre, le malade peut être considéré comme délivré de tous ses symptômes morbides, et son état général est absolument rétabli. — Guérison véritable, qui s'est maintenue jusqu'à ce jour (1).

(1) Voy. l'observation complète dans le *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1900.

Les deux cas suivants ne sont pas moins intéressants, et je les recommande à l'attention des lecteurs.

II. — Homme de trente-deux ans, de très bonne santé habituelle. — Syphilis remontant à quatre ans. — Depuis six à huit mois, *diarrhée* survenue sans cause et souvent accompagnée d'une douleur transversale « en barre », suivant le trajet du côlon. Trois à quatre selles liquides par jour. — Échec absolu de diverses médications antidiarrhéiques. — A ce moment, invasion de troubles cérébraux divers, contre lesquels est prescrite une médication intensive par frictions mercurielles et iodure de potassium. Tout aussitôt, la diarrhée s'apaise, puis se supprime en quelques semaines, pour ne plus reparaître au delà. — Guérison parallèle des symptômes cérébraux.

III. — (Observ. d'Edmond Fournier.) — Femme de trente ans, de bonne constitution et sans tare héréditaire. Mariée à un sujet syphilitique, dont elle a sans doute contracté la syphilis conceptionnellement. — Fausse couche. — Quelques années plus tard, arthropathie subaiguë, puis chronique, d'un genou ; cette arthropathie, qu'on ne sait à quoi rapporter et que, faute de mieux, on a considérée comme rhumatismale, résiste à de nombreux traitements. — Un an plus tard, invasion d'une *diarrhée* d'abord légère, puis intense. En moyenne, 8 selles par jour ; fort souvent, 10, 12 et 15 selles dans les vingt-quatre heures, au point que la malade ne peut guère faire une promenade sans entrer dans une latrine publique et qu'elle dit en plaisantant « connaître tous les water-closets de la capitale ». En outre, douleurs abdominales parfois très vives, au point d'avoir donné le soupçon de quelque complication utérine. Examinée à ce dernier point de vue et reconnue parfaitement saine. — Impuissance absolue d'une interminable série de médications antidiarrhéiques. — Quinze mois plus tard, douleurs erratiques dans les os des membres, puis surtout à la plante des pieds ; sensibilité du genou accrue, avec léger épanchement. — A ce moment, de guerre lasse, on prescrit *empiriquement* la liqueur de Van Swieten, à la dose d'une grande cuillerée par jour. Résultat étonnant sur tous ces divers symptômes : disparition des douleurs osseuses et des douleurs abdominales ; disparition de l'hydarthrose et de la gêne fonctionnelle du genou ; disparition de la diarrhée en l'espace d'un mois environ.

Depuis lors, quelques légères récidives de diarrhée, toujours combattues avec plein succès par la liqueur de Van Swieten, que parfois même la malade se prescrit de son chef. — Actuellement et depuis plusieurs mois, santé excellente, absence de toutes douleurs, selles régulières, et parfois même constipation.

Quoi de plus significatif, dans ce dernier cas, en faveur de la spécificité d'origine des accidents intestinaux, que cette *continuité d'action* de la liqueur de Van Swieten, guérissant une première fois une diarrhée intense, chronique et rebelle à tous remèdes, puis la guérissant ensuite et toujours dans une série de récidives ? D'autant que le même fait n'est pas sans analogues dans la syphilis infantile héréditaire. Ainsi, à n'en citer qu'un exemple, j'ai dans ma clientèle un petit enfant de vingt-deux mois, issu d'un père syphilitique et

d'une mère saine, qui a été guéri une première fois par la liqueur de Van Swieten d'une diarrhée chronique, ayant résisté à une foule d'autres remèdes, et chez lequel, de plus, le même agent a enrayé de même plusieurs récidives ultérieures de ce flux intestinal. L'action curative de cette liqueur est d'évidence telle sur l'enfant en question que plusieurs fois sa mère n'a pas attendu ma visite pour y avoir recours et qu'elle me disait encore dernièrement ceci, en propres termes : « Dès que Bébé est repris de sa diarrhée, je lui donne *son Van Swieten*, et tout rentre dans l'ordre en quelques jours. » N'est-ce pas ici le cas ou jamais de répéter une fois de plus le vieil adage : *Naturam morborum curationes ostendunt* ?

La syphilis intestinale est donc susceptible de résolution et de guérison alors qu'elle est soumise au traitement spécifique. — En revanche, méconnue comme nature et abandonnée à elle-même, elle comporte un pronostic grave. Sans doute elle peut encore guérir, comme on en a eu la preuve ; mais alors elle risque fort (autant du moins qu'il soit permis d'en juger quant à présent) d'aboutir à une terminaison funeste. Cette terminaison est presque toujours lente, et se fait par la voie d'une consomption progressive. Quelquefois encore elle est brusquée par des accidents de *péritonite* symptomatique. On l'a vue précipitée soudainement par une perforation des tuniques, ou même (ceci ne paraît que très exceptionnel) par des hémorrhagies intestinales (Blackmon).

Ajoutons enfin qu'en certains cas (comme celui qui est dû à MM. Hayem et Tissier) l'affection peut prendre une allure tout autre, à savoir celle d'un état aigu, fébrile, voire typhique d'apparence.

Deux remarques pour achever ce sujet.

1° Les diarrhés tertiaires paraissent assez sujettes à *récidives*. Plusieurs fois, après guérison, je les ai vues se renouveler, à intervalles d'ailleurs très variables soit de quelques mois, soit même d'un à deux ans. Tel a été le cas sur la malade dont je racontais l'histoire à l'instant. Tel a été le cas également sur un autre de mes clients qui, guéri une première fois en 1876 — et cela par le traitement spécifique — d'une diarrhée chronique indubitablement imputable à la syphilis, fut repris en 1878 d'une diarrhée semblable et n'en guérit encore que par le même traitement.

2° En second lieu, relativement à l'échéance chronologique de ces entéropathies tertiaires dans le cours de la syphilis, je noterai ce fait curieux, qu'elles peuvent être *tardives*, singulièrement tardives. J'en ai rencontré 2 cas (incontestables, je crois) sur des sujets dont l'infection remontait bien certainement à dix-neuf et quarante ans.

Traitement. — Quel traitement réclament les entéropathies tertiaires? Le traitement antisyphilitique, cela va de soi, sans préjudice,

bien entendu, des ressources offertes ici comme ailleurs par le régime et l'hygiène. Mais quelle variété de traitement antisyphilitique leur est applicable?

Trois points à préciser en l'espèce :

1° L'iodure de potassium, prescrit seul à l'exclusion de tout autre remède, compte des succès. D'après quelques faits, cependant, il semble mériter moins de confiance que le mercure, surtout comme effets préventifs. Ce n'est là, au surplus, que le reproche général qu'on peut lui adresser en tant que médicament antitertiaire. Comme chacun le sait, en effet, il constitue un merveilleux « effaceur » bien plutôt qu'un véritable guérisseur des accidents tertiaires. Il *blanchit*, comme on dit vulgairement, mais il *laisse revenir*, c'est-à-dire il permet des rechutes, des récidives, et il ne possède pas contre la syphilis cette action de fond, d'ensemble et surtout cette action de *sauvegarde pour l'avenir* qui semble dévolue bien plus sûrement au mercure.

2° C'est le *traitement mixte* qui a été le plus souvent mis en œuvre contre les entérites spécifiques et presque toujours avec de très heureux résultats.

3° Enfin, en ce qui concerne le mode d'administration du mercure dans l'ordre de cas qui nous occupe, on pourrait croire naturellement contre-indiquée la méthode par ingestion dans un état morbide constitué par des lésions ulcératives de l'intestin. L'expérience ne confirme pas cette induction très rationnelle; car, en plusieurs cas, le proto-iodure et la liqueur de Van Swieten non seulement ont été absolument bien tolérés, mais de plus ont guéri. On est donc autorisé d'après cela à prescrire le mercure par la bouche.

Mais, en vérité, pourquoi courir le risque d'une intolérance ou d'une irritation gastro-intestinale, alors que nous disposons d'autres méthodes inoffensives ou très généralement inoffensives à ce dernier point de vue? Logiquement donc et prudemment, mieux vaut, je crois, avoir recours aux méthodes externes, c'est-à-dire soit aux *frictions*, soit aux *injections hypodermiques*, qui me semblent constituer le *traitement de choix* en l'espèce, tout au moins d'après les résultats de la petite expérience personnelle que j'ai acquise sur le sujet.

Syphilis et appendicite. — Tout récemment (avril 1904) mon collègue et ami le Pr Gaucher a appelé l'attention, devant la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie, sur l'origine syphilitique possible d'une affection devenue d'une fréquence singulière, à savoir l'appendicite.

«... A une époque, dit-il, où je faisais la statistique du nombre des syphilitiques et où j'essayais d'établir leur pourcentage, — statistique que je n'ai pas encore publiée et qui m'avait donné les chiffres de

33 p. 100 dans la clientèle de ville et de 22 p. 100 dans la clientèle hospitalière, — je m'enquérais, au sujet de tous les malades atteints d'une affection quelconque, de leurs antécédents syphilitiques. C'est en compulsant ces notes que j'ai été frappé du grand nombre d'appendicites avec antécédents syphilitiques, personnels ou héréditaires ou conceptionnels.

« Depuis lors, j'ai interrogé dans ce sens les malades atteints d'appendicite auprès desquels j'ai été appelé; lorsque ces malades étaient des femmes ou des enfants, j'ai interrogé les maris et les pères.

« En réunissant tous les cas, je suis arrivé, en totalité, aux résultats suivants :

« 32 cas d'appendicite; — 9 au-dessus de trente ans, correspondant dans mon esprit à des syphilis acquises, et 23 au-dessous de trente ans, correspondant à des syphilis héréditaires. Or, *sur ces 32 cas, j'ai trouvé dans les antécédents la syphilis 29 fois*, à savoir :

8 fois la syphilis acquise;

et 21 fois l'hérédité syphilitique.

« Voilà les faits; je livre cette statistique sans commentaires, en invitant tous mes confrères à s'enquérir dorénavant des antécédents syphilitiques, personnels ou héréditaires, des malades atteints d'appendicite et à étendre, à confirmer ou à infirmer ma statistique, d'après leurs observations. Mais, dès maintenant, d'après ce que j'ai vu, je crois que l'appendicite est ou peut être une manifestation quaternaire ou tardive de l'infection syphilitique ou, si l'on veut, une affection *parasyphilitique*, dépendant plus souvent d'une syphilis héréditaire que d'une syphilis acquise. »

D'autre part, le Dr Edmond Fournier a déclaré avoir été frappé de la fréquence de l'appendicite chez les sujets hérédo-syphilitiques. Il a observé, dans 12 familles, 16 cas d'appendicite sur des enfants ou des jeunes gens entachés de syphilis héréditaire (3 dans une même famille, par exemple). Aussi bien, dit-il, ai-je été amené à considérer l'appendicite dans l'hérédo-syphilis comme faisant pendant à la diphtérie qui, comme l'a prouvé mon père, y est si commune. « Non pas, certes, que l'appendicite soit à mes yeux un symptôme, un produit direct de la syphilis; mais c'en est, je crois, un dérivé indirect, en ce sens que l'infection syphilitique lui crée un *terrain propice*, à savoir un terrain favorable à la germination du levain infectieux et au développement du processus morbide. Je crois que l'hérédo-syphilitique, qui vient au monde avec un coefficient de résistance vitale amoindri, est un être *infériorisé* au point de vue de sa défense contre les accidents de la route, un *être vulnérable*, *fragile*, qui subira tels ou tels de ces accidents plutôt qu'un autre mieux armé. »

Il n'est pas à le dissimuler, la théorie de M. Gaucher sur l'origine syphilitique de l'appendicite a reçu l'accueil le plus froid. On a

objecté à mon collègue de sacrifier la règle à l'exception, et on lui a opposé — comme s'il avait prétendu que la syphilis était la seule cause de la maladie — nombre de cas des plus authentiques où l'appendicite avait sévi sur des adultes ou des enfants « bien sûrement » indemnes de syphilis.

J'aurais mauvaise grâce à oublier que semblable accueil — je me trompe, qu'un accueil bien pire — fut celui que reçut à ses débuts la doctrine du tabes ou de la paralysie générale d'origine syphilitique. Personne ne voulait croire à ce qu'on prenait pour une fantaisie, et je me rappellerai toujours que mon maître Ricord, qui m'honorait d'une grande affection, me dit un jour : « Mon pauvre ami, je crains bien que vous vous soyez mis une mauvaise affaire sur les bras avec votre singulière idée du tabes d'origine syphilitique ». En sera-t-il de même pour la doctrine nouvelle? Je me garderai d'en rien préjuger, et prudemment j'en appellerai au temps pour déterminer ce qu'elle contient de vrai.

Quant à l'opinion avancée par mon fils, je la crois fondée. Personnellement, j'ai vu de même trop d'appendicites sur les enfants issus de souche syphilitique pour croire que le hasard est le seul auteur d'une telle coïncidence. Bien sûrement, d'une façon que j'ignore, par un processus dont je ne me rends pas compte, mais dont je vois les effets, la tare hérédo-syphilitique prépare un *terrain propice* à l'appendicite et en favorise le développement.

IV. — SYPHILIS DES SEGMENTS INFÉRIEURS DE L'INTESTIN

I. — LÉSIONS TERTIAIRES DES RÉGIONS ANALE ET PÉRIANALE

Les lésions tertiaires des régions anale et périanale proprement dites ne sont pas fréquentes, sans pouvoir cependant être taxées de rares.

I. — Les unes sont simplement des éléments d'une éruption générale ou des prolongements de lésions avoisinantes. Comme exemples de ce premier groupe il suffira de citer les quelques cas suivants :

Sur un de mes malades, qui était littéralement criblé de syphilides tuberculo-ulcéreuses, un large placard de cet ordre se trouvait localisé sur la région marginale de l'anus. Dans son développement ultérieur, il ne tarda pas à envahir l'anus, sans cependant pénétrer plus avant.

Sur un de mes malades de Saint-Louis, syphilitique depuis de longues années, on observait ceci : au niveau de la fesse gauche et de la marge de l'anus du même côté, vaste placard serpigineux en couronne, à rebord croûteux et à centre cicatriciel, exactement contigu à l'anus et se continuant excentriquement par deux jetées ulcéreuses, dont l'une se portait à droite

sur les téguments de la vulve, tandis que l'autre servait de bordure à toute la demi-circonférence gauche de l'anus.

Une de mes malades de Lourcine présentait sur la fesse gauche une énorme ulcération gommeuse de forme phagédénique. Cette lésion, dans son développement excentrique, aboutit à avoisiner d'abord, puis à envahir l'anus, en déterminant là une ulcération profonde qui pénétra jusque dans le rectum.

II. — Un second groupe plus intéressant est celui des lésions *autochtones* de la région, si je puis ainsi parler, c'est-à-dire des lésions originairement nées là où nous sommes appelés à les constater plus tard.

Celles-ci consistent soit en des syphilides ulcéreuses, soit en des infiltrats gommeux ramassés sous forme de tumeur, en des gommes.

1° Syphilides. — Les syphilides sont très différentes de physionomie suivant qu'elles occupent tel ou tel département de la région.

Ainsi, siègent-elles sur la marge de l'anus et surtout à distance de l'anus, elles conservent en général les caractères usuels et distinctifs des syphilides tertiaires. Exemple : Dernièrement j'observais chez l'un de mes clients un groupe de neuf syphilides tuberculo-ulcéreuses disposées en couronne sur la marge de l'anus; or, presque toutes les lésions constitutives de ce groupe étaient très facilement reconnaissables en tant que syphilides de par leur belle couleur jaune-serin, leur fond bourbillonneux, leurs bords bien découpés, à entamure verticale, etc.

Il en est tout différemment alors que ces lésions se localisent sur un point voisin de l'anus ou *a fortiori* sur l'anus même. Alors ce ne sont plus que des ulcérations *sans caractères*, du moins sans caractères dénonciateurs de leur nature. Ce sont des ulcérations presque banales comme physionomie; car ce n'est rien spécifier en faveur de leur origine syphilitique que d'en dire ce que je vais être réduit à en dire, à savoir : qu'elles sont plus ou moins creuses; — plus ou moins étendues ; — qu'elles varient d'aspect et de couleur, offrant le plus souvent un fond gris jaunâtre, gris brun, ou même (si peu qu'elles soient enflammées) rouge vineux; — qu'elles sécrètent assez abondamment une matière purulente, sanieuse, parfois striée de sang; etc.

La seule particularité un peu spéciale qu'elles offrent à signaler consiste dans la configuration qu'elles affectent. Situées sur une région froncée, à plis radiés convergents, elles ne sauraient évidemment se prêter à la régularité de forme qu'il est habituel de leur voir observer sur les régions planes. Elles obéissent naturellement aux conditions du terrain sur lequel elles se produisent, et alors de deux choses l'une :

Ou bien, situées sur la marge de l'anus, elles figurent le plus généralement des lésions *allongées*, et allongées suivant la direction des plis de la région. Elles sont alors plus ou moins étendues comme

surface; quelquefois elles occupent une portion assez considérable de la marge de l'anus; plus souvent elles sont réduites aux proportions d'une simple fissure ou de ce que vulgairement on appelle une rhagade. — Fréquemment les parties sur lesquelles elles reposent deviennent le siège d'une inflammation symptomatique, laquelle engorge, épaissit, indure les plis anaux et les transforme en de gros bourrelets saillants. Dans ce cas, si peu que l'ulcération soit étendue, elle prend la forme *ondulée*, en ce sens qu'elle est alternativement exhaussée sur ces bourrelets proéminents et déprimée dans les sillons qui les séparent. Est-elle, au contraire, plus restreinte, est-elle limitée au fond même de ces sillons, elle peut alors être en partie masquée par la saillie des bourrelets qui la surplombent, ou quelquefois même complètement dissimulée par l'adossement réciproque de ces bourrelets, au point de n'être plus perceptible que par le déplissement forcé de la région.

Ou bien, situées au niveau même de l'orifice rectal, ces syphilides ulcéreuses forment des plaies *à parois froncées* et adossées sur elles-mêmes, comme l'est la muqueuse anale à l'état sain. Vient-on alors à déplisser l'anus, ces ulcérations s'entr'ouvrent à la façon des feuillets d'un livre, pour revenir en contact réciproque une fois qu'on cesse de distendre le sphincter. — Comme détail complémentaire, ajoutons que, dans la plupart des cas, ces lésions ulcéreuses s'accompagnent d'un certain degré de boursouflement inflammatoire, œdémateux ou scléreux, de la muqueuse anale. Presque toujours en pareil cas on trouve l'orifice rectal bordé d'une série de *mamelons* ovoïdes ou aplatis latéralement, gros comme une groseille ou un haricot, rosés de surface et offrant une rénitence soit inflammatoire et pâteuse, soit sèche, parcheminée, élastique, comparable à l'induration chancreuse.

Quelquefois une seule de ces lésions se présente à l'anus; d'autres fois on en observe plusieurs. On voit même en certains cas toute la circonférence de l'anus être convertie en une plaie unique par le fait d'une syphilide ulcéreuse étendue, ou par la fusion de plusieurs de ces ulcérations originairement distinctes.

Il est presque superflu de dire qu'en raison même de leur siège ces lésions sont de nature essentiellement rebelle et persistante. Condamnées, en effet, à être souillées par les matières fécales, exposées de plus à être tiraillées, distendues, déchirées par le passage de ces matières, elles doivent être et elles sont en général assez réfractaires au traitement. On n'en vient à bout que par des soins assidus, une hygiène locale bien entendue, voire minutieuse, et des pansements appropriés. *A fortiori*, sont-elles persistantes et sujettes à se compliquer d'accidents inflammatoires, alors qu'elles sont abandonnées à elles-mêmes, négligées ou irritées par diverses causes.

Ces lésions donnent lieu à des troubles fonctionnels plus ou moins

accusés. Elles sont souvent douloureuses ; — elles entretiennent vers la région un sentiment de gêne constante, de tension, de chaleur ; — elles provoquent de faux besoins de défécation, et quelquefois même un véritable ténesme ; — elles ne permettent enfin l'évacuation des selles qu'au prix de souffrances assez vives.

Cependant une double remarque doit trouver place ici. En premier lieu, ces ulcérations sont généralement moins douloureuses qu'on ne le supposerait *a priori* d'après leur nature, leur étendue, leur profondeur, et surtout d'après leur siège sur une région soumise à des alternatives de relâchement et de resserrement, sur une région où la moindre fissure est souvent l'origine de cruelles angoisses. — En second lieu, elles ne déterminent presque jamais (du moins, d'après mon observation personnelle) ces spasmes si effroyablement douloureux qui accompagnent et caractérisent la fissure à l'anus. — Ce sont donc, relativement, des ulcérations *tolérantes*, si je puis m'exprimer ainsi, n'éveillant pas ces contractions du sphincter et ces atroces crises névralgiques que suscitent parfois, pendant ou après la défécation, d'autres lésions anales moins importantes.

2° Gommes. — Fistules a l'anus d'origine syphilitique. — On dit avoir observé des gommes « sur l'anus même ». Je n'ai jamais rien rencontré de semblable. — En revanche, les gommes *juxta-anales* ne sont pas à révoquer en doute. Verneuil, par exemple, en a cité un beau spécimen, relatif à une gomme qui, avoisinant l'anus et se prolongeant vers la fosse ischio-rectale, affectait un volume à peu près comparable à celui d'une petite mandarine. J'ai vu, pour ma part, deux gommes de la marge de l'anus offrant les dimensions de grosses olives.

Ce qu'il y a d'intéressant, c'est que les gommes de ce siège peuvent servir d'origine à des fistules à l'anus. Pour avoir été contesté, le fait n'en est pas moins authentique, et plusieurs exemples en ont été produits. En voici un dans lequel j'ai pu suivre *toute* l'évolution morbide et qui, à ce titre, mérite d'être cité.

Jeune homme, syphilitique depuis deux ans. — En octobre 1876, il vient me montrer une petite tumeur sous-cutanée, siégeant à 8 millimètres environ de l'orifice anal, tumeur dure et indolente, dont il s'est aperçu par hasard depuis quelques jours. Je soupçonne, vu les antécédents, une gomme syphilitique et prescris un traitement spécifique. Mais, le malade partant en voyage, ce traitement n'est pas suivi. — Six semaines plus tard, je revois mon client. La tumeur s'est accrue. Elle a aujourd'hui le volume d'un petit pruneau. Elle est encore presque indolente et toujours dure, sauf à son point central où l'on perçoit un début de ramollissement. — Traitement : bains et iodure de potassium. — Dix jours après, la tumeur s'ouvre et laisse écouler « un peu d'humeur » ; mais elle ne s'affaisse pas et reste dure presque intégralement. — Elle commence alors à diminuer. — Quatre

semaines plus tard, elle a presque disparu, mais reste fistuleuse. — En dépit de tout traitement, la fistule persiste. En janvier, un stylet y pénètre facilement à une profondeur de trois centimètres et s'engage dans la direction de l'anus. Le malade affirme qu'il « s'en échappe parfois des gaz et des liquides fécaloïdes ». Néanmoins il recule longtemps devant une intervention chirurgicale, quoi que je puisse dire. — Opéré enfin en août. — Guérison.

De même un de nos savants confrères m'a affirmé que, sur lui-même, « deux gommes de la marge de l'anus, grosses environ comme de belles noisettes, avaient dégénéré, après ouverture, en des fistules persistantes, absolument rebelles, qui n'avaient cédé qu'à l'intervention chirurgicale ».

II. — LÉSIONS TERTIAIRES DU RECTUM

Les lésions tertiaires du rectum sont de plusieurs ordres. On peut les ranger sous les trois chefs suivants :

1° *Gommes ;*

2° *Syphilides ulcéreuses ;*

3° *Syphilome ano-rectal*, lésion de beaucoup la plus importante, et à laquelle se rattache un intérêt considérable.

1° Gommes. — Extrêmement rares, à ce point que j'en suis encore à en rencontrer un cas bien authentique. — Incontestables cependant, de par quelques observations principalement dues à Zappula, Pœlchen, Küster, Freymuth, etc.

Ainsi, Zappula a constaté « sur un homme syphilitique, qui souffrait de rétention stercorale, un épaississement notable des plis de la muqueuse rectale et, de plus, une véritable *tumeur* globuleuse élastique, grosse comme une noisette, siégeant à 4 centimètres de l'anus, et paraissant développée dans le tissu sous-muqueux. Cette tumeur guérit sous l'influence de l'iodure de potassium » (Quénu et Hartmann).

2° Syphilides ulcéreuses. — Beaucoup moins rares, bien qu'encore assez rares. — Elles s'observent dans deux ordres de conditions différentes.

Le plus souvent circonscrites à la partie la plus inférieure du rectum, elles ne sont en réalité que la continuation intra-rectale d'ulcérations de même nature développées sur l'anus. Presque toujours, en effet, on les voit coexister et se confondre avec des syphilides ulcéreuses anales.

Elles remontent plus ou moins haut dans l'intestin, généralement à 1 ou 2 centimètres au delà du sphincter, plus rarement à 3 et 4 centimètres. — En deux cas j'en ai rencontré qui dépassaient les

limites auxquelles l'œil pouvait les suivre avec l'aide du spéculum ou d'une valve de Sims.

Il est donc incontestable, tout d'abord, que des ulcérations tertiaires peuvent exister dans le rectum par le fait d'une propagation, d'une extension des syphilides ulcéreuses anales, et constituer là de véritables **syphilides intra-rectales**. Sur ce premier point, pas de discussion possible, nul embarras.

Mais, second point, plus controversable et plus délicat. Observe-t-on dans le rectum des ulcérations indépendantes d'ulcérations anales ? Existe-t-il des syphilides rectales, *originairement* et *primitivement rectales*, tout comme il existe des syphilides utérines sans connexion avec les syphilides vulvaires? Eh bien, oui, des lésions de ce genre ont été constatées; oui, des ulcérations tertiaires peuvent se produire d'emblée dans le rectum, sans provenir par irradiation de lésions anales. On en a vu des exemples, et cela dans deux ordres de cas différents, à savoir : 1° dans des cas où l'autopsie révélait des ulcérations intestinales *multiples*, non pas seulement limitées au rectum, mais disséminées dans l'S iliaque et le côlon; — 2° dans des cas où le rectum *seul* était le siège d'ulcérations de ce genre. De telles ulcérations, plusieurs fois observées sur le vivant, occupaient la paroi rectale à diverses hauteurs, le plus habituellement au niveau de la région ampullaire. Elles pouvaient parfois être appréciées rien que par le toucher digital, en raison de leur surface inégale et grenue qui tranchait avec l'état lisse et velouté des parties voisines. En tout cas elles devenaient manifestes par l'examen direct, sous forme de plaies, d'entamures, à bords irréguliers, à fond rouge, saignant et partiellement recouvert de détritus grisâtres ou de mucosités adhérentes.

N'importe où elles siègent, ces lésions s'accompagnent en général d'un notable degré d'épaississement et d'induration des parois rectales. — Souvent aussi elles coïncident avec un début de sténose rectale.

A noter encore que des lésions de ce genre ont été observées comme manifestations du phagédénisme tertiaire génito-anal, phagédénisme grave par excellence, terrible même parfois comme résultats. Exemples : dans un cas cité par Quénu et Hartmann, une syphilide phagédénique avait envahi à la fois la vulve, le vagin, le périnée et le rectum. Tout le canal était induré; déjà rétréci, il n'admettait plus que le petit doigt et avec douleurs. — Chez un malade de Lane, un phagédénisme tertiaire avait successivement détruit l'orifice vaginal, le périnée et l'anus, si bien qu'à leur place restait une espèce de cloaque, limité par des bords indurés. — Sur une fille publique observée par Hahn, le périnée était de même détruit et remplacé par un cloaque semblable, intermédiaire au vagin et au rectum ; des ulcérations importantes remontaient en outre dans le rectum, et cela

assez haut pour que le doigt ne pût en atteindre la limite supérieure; du rectum, enfin, s'écoulait une suppuration très abondante, évaluée par l'auteur « jusqu'à un litre par jour » (1).

3° SYPHILOME ANO-RECTAL

J'ai décrit sous ce nom, vers 1875, une lésion jusqu'alors restée inconnue, consistant en une *infiltration hyperplasique des parois ano-rectales* (2).

Cette lésion rentre absolument dans ce qu'on me permettra d'appeler l'esprit de la syphilis tertiaire. Elle constitue par excellence la néoplasie tertiaire, le néoplasme du tertiarisme. Elle est par rapport au rectum ce que sont tant d'autres hyperplasies analogues ou identiques par rapport au testicule, au foie, à la langue, etc. Elle en a la même structure, la même évolution et le même aboutissant terminal, à savoir la sclérose.

Pour le dire par avance, ce syphilome ano-rectal est l'origine de beaucoup la plus commune des rétrécissements rectaux dérivant de la syphilis ; c'est même l'origine essentielle du véritable rétrécissement syphilitique du rectum. C'est lui qui prépare et détermine ce rétrécissement, et cela encore par un processus particulièrement familier aux hyperplasies spécifiques, à savoir celui de la sclérose rétractile. L'hyperplasie initiale, en effet, qui le constitue finit, à un moment donné, par se condenser, se rétracter, revenir sur elle-même en subissant la dégénérescence fibreuse; et alors, s'exerçant sur un organe cylindrique, cette rétraction aboutit naturellement à amoindrir le calibre du dit cylindre; d'où la *sténose* et ce qui s'ensuit.

Mais entrons dans les détails, car inutile de dire quel intérêt pratique se rattache au sujet que nous allons aborder.

Cliniquement, qu'est-ce qui constitue le syphilome ano-rectal ?

I. — Au rectum, d'abord, où la lésion est plus fréquente et mieux accusée qu'à l'anus, elle se caractérise essentiellement par une modification survenue dans l'état anatomique des tuniques intestinales. Cette modification se traduit par un *épaississement rigide des parois rectales.* Elle est très facilement accessible et appréciable par le simple toucher digital. Le doigt, en effet, introduit dans le rectum, perçoit immédiatement que les conditions physiques de l'intestin ne sont plus ce qu'elles doivent être, ce qu'elles sont normalement, et qu'elles en diffèrent au contraire du tout au tout, cela à deux points de vue principaux que voici :

En premier lieu, les parois rectales sont manifestement dures et

(1) Quénu et Hartmann. *Chirurgie du rectum*, t. I, p. 91.

(2) Lésions tertiaires du rectum, syphilome ano-rectal, leçons cliniques publiées par la *France médicale*, 1875. Tirage à part chez Masson.

rigides. Elles ne présentent plus la souplesse de tissu qui leur est habituelle. Au lieu de constituer un cylindre à tuniques molles, membraneuses, dépressibles, dilatables, le rectum est devenu un cylindre ferme, résistant, inextensible, *rigide* en un mot.

En second lieu, les parois de ce cylindre sont manifestement *épaissies*, et de là même dérivent encore des modifications de consistance et de forme subies par l'intestin. Cet épaississement est plus ou moins considérable suivant les cas, suivant le siège et surtout suivant l'âge de la lésion. Chez l'homme, on ne peut jamais l'apprécier que d'une façon approximative ; mais chez la femme on a toute facilité pour s'en rendre un compte exact. Le toucher vaginal, en effet, uni au toucher rectal, permet de mesurer cet épaississement hyperplasique, lequel varie de quelques millimètres jusqu'à un centimètre environ.

Donc, rectum épaissi et rigide, voilà ce que l'examen clinique constate tout d'abord.

Déduction naturelle : pour que le rectum se présente altéré de la sorte dans ses conditions anatomiques, il faut de toute nécessité qu'il soit devenu le siège d'une néoplasie, qui, infiltrée dans sa trame, en ait accru l'épaisseur, en même temps que modifié la consistance. C'est là en effet ce qui a lieu, comme nous le verrons bientôt.

Mais poursuivons. Le toucher rectal ne se borne pas à ces données déjà si précises. Il fournit encore d'autres renseignements très essentiels à recueillir.

Ainsi, il apprend à l'observateur que la surface de l'intestin hyperplasié et modifié dans sa structure comme nous venons de l'indiquer se présente le plus souvent inégale, mamelonnée, cannelée par places et parcourue par de grosses colonnes verticales.

Enfin, il révèle aussi les deux caractères suivants qui, pour être négatifs, n'en comportent pas moins en l'espèce un intérêt majeur.

1° La muqueuse de ce rectum malade *n'est le siège d'aucune cicatrice*, d'aucune bride, d'aucune dépression inodulaire. Rien n'indique au toucher, rien ne témoigne à la vue que cette muqueuse ait été affectée par une plaie, par une ulcération. Tout au contraire, elle est saine en surface, absolument saine. — Pour l'instant, signalons simplement le fait, dont nous verrons plus tard les conséquences à déduire relativement à la pathogénie de la lésion.

2° Cette même muqueuse *n'est le siège actuel d'aucune ulcération*. Elle est intacte, complètement intacte dans ses couches superficielles, comme le démontre le toucher, comme le démontre plus sûrement encore l'exploration *de visu* faite avec une valve de Sims. Sans doute elle ne restera pas toujours dans cet état d'intégrité, sans doute le moment est proche où elle sera attaquée dans sa trame, érodée, ulcérée. Mais n'anticipons pas. Quant à présent, rien de semblable n'existe encore. Et, lorsqu'on a l'occasion (occasion très rare, j'en

conviens) d'examiner la lésion *jeune*, c'est-à-dire à une époque voisine de son développement initial, on constate en toute certitude qu'elle consiste originairement en une hyperplasie interstitielle des tuniques rectales, *sans altération en surface de la muqueuse*, *sans ulcération*. Cela, pour ma part, je l'ai nettement observé en plusieurs cas.

Telle est donc, à sa première période, la lésion qui nous occupe, se résumant au total en ceci comme caractères principaux : rectum épaissi et rigide, avec intégrité en surface de sa tunique muqueuse.

Cela posé, précisons maintenant le siège, l'étendue et la forme qu'affecte la lésion.

Ce sont les portions *inférieures* du rectum, exclusivement, qui sont affectées par le néoplasme tertiaire. Presque toujours la lésion se rencontre dans la portion dite ampullaire, qui constitue pour elle un véritable siège de prédilection. — Plus rarement elle envahit la portion sphinctérienne. — Ne peut-elle se produire plus haut, dans les régions supérieures du rectum ? Je n'oserais le dire ; je ne sache pas en tout cas qu'elle y ait été jamais observée, et, pour ma part, je ne l'ai vue dans aucun cas dépasser la région ampullaire.

L'étendue qu'elle affecte est sujette à variétés. Quelquefois l'intestin n'est intéressé que dans une hauteur de 2 à 3 centimètres. Plus souvent il est envahi sur une surface qui mesure en moyenne de 4 à 6 centimètres verticalement, et même jusqu'à 7 et 8 centimètres dans les cas où, partant de l'anus, la lésion se prolonge sans interruption jusqu'à un niveau plus ou moins élevé de la portion ampullaire.

Comme développement en largeur, l'hyperplasie répond à toute la circonférence du rectum. C'est dire qu'elle se constitue *en cylindre* sur le patron même du rectum. — Peut-elle n'être que partielle, se limiter à un segment de la circonférence rectale? Oui, comme dans un cas cité par Taylor; mais cela est assurément très rare.

A la période où nous l'avons envisagée jusqu'à présent, la lésion ne constitue pas encore de rétrécissement rectal. Le rectum est moins large, cela est vrai ; il est surtout moins dilatable; mais c'est tout, et l'on ne saurait dire qu'il soit actuellement rétréci. Le doigt y pénètre facilement et s'y meut à l'aise. Le cours des matières est libre, et l'expulsion du bol fécal se fait à peu près comme à l'état normal ou avec une gène minime, presque inappréciable. — Ajoutons d'autre part que la lésion est absolument indolente par elle-même et n'éveille en rien l'attention du malade. — Si bien, soit dit incidemment, que cette absence de douleurs et de troubles fonctionnels est merveilleusement faite pour qu'à cette période la maladie passe inaperçue; et cela explique comment elle

est restée si longtemps obscure, méconnue dans son développement originel.

Cependant, remarquons-le bien, si la lésion ne constitue pas encore de rétrécissement véritable à cette période, il n'est pas moins vrai que déjà elle altère et la forme, et le calibre, et les fonctions du rectum. Ce rectum épaissi et rigide n'est plus élastique et dilatable comme à l'état sain; il se prête moins bien à l'ampliation normale qui lui est imposée, moins bien aussi au travail expulsif qu'il doit accomplir; bref, il est altéré anatomiquement et physiologiquement. Et, de plus, si la coarctation n'est pas encore faite, déjà du moins les éléments en sont préparés. Déposés dans les parois rectales, ces éléments n'ont plus qu'à se développer. Le rétrécissement, en un mot, existe *en germe* dès cette période initiale, et bientôt il se constituera, si l'art n'intervient pas à temps pour conjurer la suite naturelle, spontanée, de cette évolution pathologique.

II. — La lésion que nous venons de décrire ne reste pas toujours exclusivement rectale; elle peut envahir l'*anus*. S'il est très rare qu'elle se circonscrive uniquement à la région anale, il est assez fréquent qu'elle l'affecte en même temps que le rectum. Voyons comment elle se présente en ce point.

Le syphilome anal tertiaire ne diffère que par le siège du syphilome rectal. Mais cette seule condition de siège lui imprime des apparences objectives qui demandent à être signalées.

Au lieu de se constituer en nappe, en cylindre régulier, comme sur le rectum, l'hyperplasie morbide, rencontrant à l'anus une région à plicatures froncées, prend une forme en relation avec cette disposition anatomique spéciale. Bridée par les plis anaux et le resserrement du sphincter, elle se segmente en infiltrations partielles, *lobulaires*, qui figurent au niveau de l'orifice anal autant de petites tumeurs en apparence indépendantes, libres par leur sommet, mais reliées entre elles par une base commune, laquelle n'est autre que la muqueuse anale. Les petites tumeurs en question sont variables de forme et de volume, les unes sphéroïdales, hémisphériques, olivaires, semblables à des groseilles, à des noisettes, les autres plus allongées, moins régulières, représentant des crêtes muqueuses, des boudins, des bourrelets qui, convexes par leur surface libre, s'aplatissent sur leurs faces latérales par contiguïté réciproque. Assez analogues d'aspect soit à des marisques, soit à des tumeurs hémorroïdaires herniées, ces appendices anaux sont recouverts par la muqueuse saine de la région ou par la peau périphérique, alors qu'ils empiètent sur la marge de l'anus. Ils sont intacts de surface, c'est-à-dire non érodés (sauf complications). Au toucher, ils présentent une dureté notable, sèche, élastique, différente de la dureté pâteuse de l'œdème ou des phlegmasies. Enfin, ils sont indolents,

soit spontanément, soit à la pression, réserve faite pour le cas fréquent où ils s'enflamment et deviennent le siège d'érosions superficielles, toujours plus ou moins douloureuses.

C'est à cette forme de lésions qu'on donnait autrefois le nom de *condylomes*, en même temps qu'on attribuait à leur mode de groupement celui de *bouquet condylomateux*, vieilles dénominations justement délaissées aujourd'hui.

III. — Il est assez habituel que le syphilome anal soit associé au syphilome rectal. Dans ce cas, les infiltrations hyperplasiques qui le constituent se réfléchissent de l'anus dans l'intestin et se continuent sans intermédiaire avec les lésions semblables du rectum. — Quelquefois, mais cela est bien plus rare, elles sont séparées de ces dernières par une zone intercalaire de tissus sains.

D'autre part, le syphilome anal se déverse parfois en dehors, sur les portions cutanées périphériques. Il constitue là, dans ce cas, des plaques hyperplasiques, qui ou bien rayonnent de l'orifice anal en divergeant suivant le trajet des plis radiés, ou bien s'étalent irrégulièrement sur la marge de l'anus. De cela témoignent deux moulages déposés par moi au Musée de l'hôpital Saint-Louis (1). On voit, sur l'un, une plaque rectale, au sortir de l'anus, se continuer sur le tégument cutané avec une plaque franchement syphilitique qui mesure 2 centimètres de long sur 1 de large; — et, sur l'autre, une même lésion rectale se prolonge sur la marge de l'anus par deux plaques offrant, l'une, l'étendue d'une amande, et l'autre, plus allongée, celle d'une petite datte. Or, que sont ces lésions extra-anales, rouges, parcheminées, pénétrant dans la trame de la peau et peut-être même jusque dans le tissu cellulaire? Bien manifestement ce sont là des syphilides tertiaires, consistant en des infiltrations cutanées, tout comme le syphilome rectal consiste en une infiltration des tuniques rectales. Précisons mieux encore : ce sont des *syphilides tuberculeuses en nappe*, type morbide dont elles présentent tous les caractères objectifs, dont elles reproduisent très exactement la physionomie classique. Or, ne voit-on pas quelle signification comporte, par rapport à la nature des lésions rectales, cette *continuité* entre les lésions rectales et ces lésions extérieures qui, bien manifestement, indubitablement, sont des syphilides? Cette continuité n'implique-t-elle pas pour celles-là la nature syphilitique qui s'atteste objectivement sur celles-ci? Nul doute, en conséquence : la néoplasie rectale relève, elle aussi, de la syphilis; elle aussi est bien un infiltrat syphilitique.

IV. — Je viens de décrire successivement les lésions du syphilome ano-rectal sur le rectum, sur l'anus et sur la marge de l'anus. Eh bien,

(1) Voy. pièces nos 123 et 181 (Musée de Saint-Louis, collection particulière de l'auteur).

il est des cas où le rectum, l'anus et la région cutanée périanale sont affectés à la fois. Ce qu'on observe alors est un état hyperplasique de *toute* la région ano-rectale.

C'est ainsi que, sur une jeune femme à laquelle je donnais mes soins ces dernières années, l'exploration extérieure et le toucher rectal permettaient de constater ceci :

D'abord, à la marge de l'anus, deux nappes d'induration saillantes, en forme de ménisques, sèches et rosées de surface;

Secondement, à l'anus même, véritable « bouquet condylomateux », constitué par cinq petites noisettes ou bourrelets très durs au toucher, rougeâtres, et d'un volume variable entre un grain de raisin et une olive;

Enfin, en troisième lieu, rectum épaissi et rigide depuis l'orifice anal jusqu'à une hauteur de 7 à 8 centimètres; — parois rectales absolument hyperplasiées dans toute cette étendue, légèrement irrégulières comme surface, mais non ulcérées; — et déjà calibre du rectum notablement réduit; — en tout cas, ampoule rectale effacée inférieurement, et remplacée par un cylindre dur, non contractile, non élastique, non dilatable.

Voilà un exemple de syphilome ano-rectal au grand complet.

V. — Constituée sous telle ou telle des formes qui précèdent, que devient plus tard la lésion?

C'est là, malheureusement, ce que nous savons le mieux, et pour cause. Le plus souvent, en effet, ainsi que je l'ai déjà dit, neuf fois sur dix pour le moins, nous n'observons guère la lésion qu'après coup, à une date plus ou moins éloignée de son origine, voire parfois bien au delà de la période que nous venons de décrire. Le plus souvent nous ne sommes consultés pour le syphilome ano-rectal qu'à l'époque où déjà il a dégénéré en rétrécissement rectal, et de la sorte nous n'avons que l'occasion trop fréquente d'être renseignés sur l'évolution ultérieure de la maladie. Mais n'anticipons pas sur ce qui doit suivre, et reprenons la question telle que nous l'avions posée, à savoir : que devient la lésion au delà de la période à laquelle nous venons de l'examiner?

De deux choses l'une :

1° Traitée, et traitée de bonne heure, la lésion peut guérir, ou, sinon guérir au sens strict du mot, du moins s'amender, s'enrayer assez bien pour que les troubles fonctionnels qui en dérivent à un moment donné soient supportables, compatibles avec l'exercice des fonctions. De cela, je l'avoue, les exemples sont bien peu communs; ils se comptent (cas de Verneuil, de Taylor, etc.). Je n'ai vu que trois ou quatre fois, pour ma part, des syphilomes rectaux rétrocéder sous l'influence du traitement spécifique. La guérison (ne mettons même en cause ici que la guérison relative) est donc l'exception, l'exception

rare, très rare, je dois en convenir ; mais ce très regrettable résultat est dû surtout, je crois, à ce que la lésion est méconnue à son début, négligée, non traitée, et que de la sorte on lui donne le temps de dégénérer en une production fibreuse rétractile, d'où dérive le rétrécissement.

2° Non traité, le syphilome ano-rectal persiste, d'abord. Et non seulement il persiste, mais il dégénère et il s'aggrave. Il devient *fibreux*, et, de plus, *il se rétracte.* Il se rétracte, voilà le phénomène essentiel, voilà le phénomène redoutable, celui dont va dépendre toute l'évolution ultérieure de ce curieux processus pathologique. Il se rétracte, et pourquoi? En vertu de cette tendance du tissu fibreux morbide à revenir sans cesse sur lui-même. Or, la conséquence naturelle de cette rétraction progressive, c'est de diminuer le calibre de l'intestin, d'aboutir à la *sténose.* Et alors, comme conséquence de cette conséquence (car ici tout s'enchaîne), se déroule la série des phénomènes secondaires qu'on voit se développer à la suite des rétrécissements de tout ordre et de tout siège, à savoir : dilatation du canal situé en deçà du rétrécissement, inflammation, ulcération, suppuration, etc., avec tout le cortège des troubles fonctionnels corrélatifs à ces lésions. — Bref, le syphilome rectal *dégénère en rétrécissement rectal*; tel est son mode de terminaison.

VI. — Qu'est-ce donc, anatomiquement, que ce syphilome ano-rectal?

Tout simplement, une hyperplasie des tuniques intestinales, analogue, voire identique à toute hyperplasie de même origine, et consistant en ceci : Épaississement général de l'organe dans toute la zone affectée ; — hypertrophie, à ce niveau, de toutes les tuniques ; — prolifération surabondante et diffuse d'éléments embryonnaires infiltrant toutes les dites tuniques, avec groupes prédominants autour des vaisseaux ; — lésions d'endartérite, rappelant absolument par leur aspect les caractères assignés à l'endartérite syphilitique ; — lésions d'endophlébite et de mésophlébite (Schuchardt, Rieder, Waelsch) ; — nodules gommeux bien limités, systématiquement groupés autour des artères et des veines ; — substitution d'un revêtement épithélial pavimenteux stratifié à l'épithélium cylindrique normal de la région, etc. (D[r] Toupet.)

Originairement, donc, le syphilome ano-rectal n'est rien autre qu'une rectite hyperplasique (1) ; — et la nature spécifique de la

(1) On a attribué un certain rôle, dans la pathogénie du syphilome ano-rectal, à la « stase lymphatique » pouvant dériver de lésions ganglionnaires antérieures (Waelsch, Audry, etc.). Le D[r] Audry, par exemple, a relaté deux observations dans lesquelles le syphilome anal avait été précédé de lésions ganglionnaires inguinales (double adénite inguinale suppurée et chroniquement fistuleuse, dans un cas ; et, dans l'autre, volumineuse polyadénite de l'aine gauche).

On a remarqué aussi « une coexistence fréquente du rétrécissement syphilitique

lésion ressort avec non moins d'évidence des données de l'histologie que des considérations de l'anamnèse.

Eh bien, ce syphilome ano-rectal est, si je puis ainsi parler, le premier acte d'un ensemble morbide dont le second est constitué par le rétrécissement rectal que nous avons maintenant à décrire.

III. — RÉTRÉCISSEMENT SYPHILITIQUE DU RECTUM

Il est incontestable — et d'ailleurs incontesté — que l'on rencontre parfois chez des sujets syphilitiques des rétrécissements rectaux qui, après mûr examen, restent exclusivement imputables comme origine à la syphilis.

A coup sûr, le rétrécissement syphilitique du rectum est une manifestation rare, très rare même, de syphilis tertiaire, puisqu'on ne le voit figurer que pour 12 cas dans une statistique précitée (Voy. page 25) portant sur 5.762 accidents tertiaires observés sur 4.400 malades; mais il n'en reste pas moins une manifestation avérée et bien authentique du tertiarisme.

Voyons tour à tour ce en quoi il consiste anatomiquement et cliniquement.

I. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Je serai bref sur l'anatomie pathologique ; car, une fois constitué, le rétrécissement syphilitique n'offre plus secondairement que la série des lésions communes aux rétrécissements de toute nature, aux rétrécissements dits « vulgaires » ou plus exactement, non spécifiques.

Deux ordres de lésions se présentent à étudier ici : d'une part, le rétrécissement proprement dit, la stricture rectale; — d'autre part, les lésions symptomatiques ou consécutives, lesquelles, comme d'usage, siègent presque toutes sur les parties situées en deçà du rétrécissement, c'est-à-dire sont *supérieures* au rétrécissement par rapport à la direction naturelle du courant intestinal.

Parlons tout d'abord du rétrécissement.

SIÈGE. — En ce qui concerne la question de siège, deux points essentiels à noter :

1° *Le rétrécissement syphilitique du rectum occupe surtout, occupe presque toujours la région ampullaire.* Il peut siéger plus bas, dans la région sphinctérienne (cela est rare); mais, en tout cas, il ne siège jamais plus haut que la région ampullaire. Je n'ai jamais vu, pour ma part, ni entendu citer par mes collègues un seul cas de rétrécissement syphilitique situé au-dessus de la région ampullaire.

du rectum avec des lésions éléphantiasiques de la vulve », lésions qui, elles aussi, croit-on, ne seraient pas sans relation avec une stase lymphatique d'origine quelconque. — Que cette coexistence ait été observée, je n'y contredis pas ; mais j'affirme qu'elle est bien loin d'être fréquente.

Voy., sur ces deux sujets, une intéressante thèse du Dr L. Puéchavy, thèses de Toulouse, 1904.

2° Dans la région ampullaire, il réside presque invariablement soit au niveau même du point où la portion ampullaire se continue avec la portion sphinctérienne, soit quelque peu au-dessus de ce point, à 1 ou 2 centimètres plus haut tout au plus.

Si bien, conséquence très remarquable, très importante en clinique, si bien, dis-je, que le cas de beaucoup le plus fréquent est celui où le doigt commence à rencontrer le rétrécissement, dans le toucher rectal, à 3, 4, 5 centimètres au-dessus de l'anus.

Donc, le rétrécissement syphilitique du rectum est *toujours facilement accessible au toucher*. Et je ne connais pas d'exemple où un rétrécissement de cette nature ait été situé sur un point assez élevé de l'intestin pour échapper à l'exploration du doigt.

Cela seul mérite déjà attention. Ainsi, le rétrécissement syphilitique est un **rétrécissement inférieur** du rectum, voilà ce qui est essentiel à noter. Par ce caractère, il diffère d'autres rétrécissements qui peuvent ou bien être situés presque indifféremment à toute hauteur du rectum (exemple, le rétrécissement cancéreux), ou bien occuper de préférence les parties supérieures de cet intestin (exemple, le rétrécissement dysentérique).

Comme autre particularité relative à cette question de siège, n'oublions pas de signaler qu'en certains cas la région sphinctérienne peut être occupée par le rétrécissement, soit d'une façon exclusive, soit conjointement avec la région ampullaire. Cela toutefois est relativement rare. Et le cas de beaucoup le plus commun, le cas habituel, est, je le répète, celui où le rétrécissement se limite à la région ampullaire.

Forme. — Au point de vue de la forme, les rétrécissements syphilitiques du rectum peuvent, comme les rétrécissements non spécifiques, être distingués en trois ordres, à savoir :

1° Rétrécissements *valvulaires ;*

2° Rétrécissements *annulaires ;*

3° Rétrécissements *cylindriques.*

Ces dénominations sont assez expressives par elles-mêmes pour ne pas exiger de longs commentaires. Ainsi :

1° Les rétrécissements valvulaires sont constitués par une simple bride en forme d'éperon, de croissant, de valvule, qui fait saillie à l'intérieur de l'intestin, mais en n'occupant qu'une partie, qu'un segment de la circonférence du rectum. — C'est la forme la plus rare. — C'est la seule aussi qui soit susceptible de présenter dans l'intestin des brides multiples, étagées.

2° Les rétrécissements annulaires consistent en un bourrelet qui, sous forme d'anneau ou de virole, proémine dans l'intestin et en rétrécit le calibre sur toute l'étendue de sa circonférence. Ils figurent assez bien (cette comparaison vous en donnera une juste idée) ce que serait l'intestin resserré par une ligature circulaire.

3° Les rétrécissements cylindriques, enfin, sont constitués par une diminution de calibre portant circulairement sur une certaine hauteur de l'intestin, sur plusieurs centimètres en moyenne.

Étendue. — Il suit de là, tout naturellement, que ces diverses espèces de rétrécissement affectent une étendue différente. Les rétrécissements valvulaires ou annulaires n'ont qu'une hauteur minime (un demi-centimètre à un centimètre en moyenne, rarement davantage). — Les rétrécissements en cylindre mesurent une étendue bien supérieure, qui varie entre 3 et 8 centimètres. Leur longueur la plus habituelle est de 3 ou 4 centimètres environ.

Ajoutons immédiatement cette remarque : la forme et l'étendue d'un rétrécissement rectal syphilitique sont généralement (je ne dis pas toujours) en relation avec la cause anatomique qui lui a donné naissance. C'est ainsi que, dans un certain nombre de cas où l'on a cru pouvoir préciser quelle avait été l'origine de telle ou telle espèce de rétrécissement, on a vu ceci :

1° La variété valvulaire ou annulaire, c'est-à-dire la variété des rétrécissements peu étendus, dériver d'ulcérations rectales (*rétrécissement cicatriciel*) ;

2° Inversement, la variété cylindrique, c'est-à-dire la variété des rétrécissements étendus, dériver d'hyperplasies rectales, de syphilomes ano-rectaux ayant abouti à la sclérose.

Rationnellement, ce résultat pouvait être prévu. Il se trouve confirmé par l'observation clinique.

Calibre. — La coarctation subie par l'intestin présente des degrés variables.

Premier degré : le rétrécissement, bien que nettement et fortement accusé, peut encore être franchi sans peine par le doigt indicateur.

Deuxième degré : le doigt est arrêté par le rétrécissement ; il y est serré et n'y pénètre qu'*à frottement* ; il ne le franchit qu'en surmontant une certaine résistance.

Troisième degré : le doigt indicateur ne peut plus franchir le rétrécissement ; le petit doigt seul y est admis et déjà même il y est serré.

Quatrième degré : la lumière du rétrécissement descend au terme extrême qui soit compatible avec la vie (un demi-centimètre de diamètre environ) ; une sonde de trousse peut seule y pénétrer.

Je ne sache pas qu'on ait jamais observé, dans les cas de rétrécissement syphilitique, d'obstruction plus complète, ni surtout d'oblitération telle qu'on ait dû songer à établir un anus artificiel.

Structure. — Le simple toucher digital permet déjà de préjuger la nature intime du rétrécissement. Ce que perçoit le doigt porté dans le rectum, c'est un épaississement singulièrement dur et calleux. Cette seule sensation avertit que les tissus altérés de la sorte doivent avoir subi la transformation fibreuse. C'est bien là, en effet, ce que

confirme l'examen nécroscopique. A l'autopsie, on trouve le rétrécissement constitué par une dégénérescence fibreuse des tuniques intestinales. Que ce rétrécissement, d'ailleurs, affecte la forme d'une valvule, d'un anneau ou d'un cylindre, peu importe ; toujours il consiste en une masse indurée, calleuse, d'aspect *fibreux*, au niveau de laquelle le calibre de l'intestin est plus ou moins diminué.

Cette masse, ce bloc calleux présente une épaisseur variable, ne dépassant pas quelquefois 4 à 5 millimètres, atteignant en d'autres cas jusqu'à 1 centimètre et même davantage. — L'épaisseur de ces tissus indurés n'est pas toujours égale sur tout le pourtour de l'intestin ; elle est parfois un peu plus considérable sur un segment de la circonférence rectale, ce qui rejette alors la lumière du rétrécissement vers le côté opposé.

A la surface du rétrécissement proprement dit, presque jamais on ne trouve traces d'ulcérations. Point à noter expressément, car il confirme à l'avance ce que j'aurai bientôt à dire sur la rareté relative du rétrécissement cicatriciel. Les observations sont formelles à cet égard. Qu'on lise les relations des autopsies déjà nombreuses que possède la science, on n'y trouvera mention qu'assez exceptionnellement de cicatrices, de pertes de substance, au niveau même de la portion rétrécie.

Vient-on à inciser cette masse dure pour en disséquer les éléments constitutifs et chercher à reconnaître sur quelles membranes a porté spécialement la lésion, on constate ceci tout d'abord : c'est que tous les éléments normaux des tuniques rectales *forment un seul bloc* et sont confondus les uns avec les autres, confondus à ce point qu'il est impossible de les dissocier, même par la dissection la plus patiente et la plus attentive. Ils sont littéralement soudés par une sorte de gangue interstitielle, qui semble les avoir fusionnés. La muqueuse, par exemple, existe bien encore, comme le démontre l'examen de la surface libre de l'intestin ; mais, extrêmement épaissie, adhérente par sa face profonde, elle est absolument inséparable des tissus sous-jacents. Même à la coupe, on ne saurait la délimiter ; car, infiltrée de produits néoplasiques, elle a subi une véritable transformation fibreuse qui la confond avec les autres tuniques intestinales altérées de la même façon.

Enfin, examinée au microscope, cette masse morbide qui représente les tuniques intestinales altérées, dégénérées, est constituée en majeure partie par du tissu fibreux, de la matière amorphe et des noyaux embryoplastiques.

Notons encore, pour ne rien oublier, qu'en certains cas on a constaté un degré variable d'hypertrophie de la tunique musculaire. Cette particularité semble avoir été observée de préférence dans les rétrécissements de forme valvulaire.

Mais passons ici sur nombre de détails d'importance secondaire,

pour insister sur deux points vraiment essentiels qui ressortent de cet examen nécroscopique.

Le premier et le plus important consiste en ceci : *Transformation fibreuse des parois intestinales.* Voilà ce à quoi aboutissent en définitive les rétrécissements syphilitiques du rectum, quelle qu'en soit l'espèce, quelle qu'en soit la structure anatomique primordiale.

Donc, les lésions syphilitiques du rectum se résument à leur dernière période en une *sclérose rectale*, sclérose dont le rétrécissement proprement dit n'est plus qu'une conséquence, un épiphénomène. Qu'on remarque bien cela, car cet aboutissant ultime, la *sclérose*, nous l'avons déjà rencontré dans nombre des chapitres qui précèdent et nous le rencontrerons encore dans maintes autres affections syphilitiques viscérales. En cela, conséquemment, les lésions spécifiques du rectum se rapprochent de plusieurs autres lésions de même nature, mais d'autre siège.

En second lieu, que nous apprennent les autopsies au sujet des lésions de la muqueuse, au sujet notamment de ces fameuses cicatrices auxquelles on rapportait trop facilement jusqu'à nos jours l'origine des coarctations rectales? Elles nous apprennent : que ces lésions sont infiniment plus rares qu'on ne le croyait; — que ces cicatrices sont exceptionnelles; — que la surface de la muqueuse est intacte dans l'énorme majorité des cas; — que cette muqueuse n'est pas, sauf exceptions rares, le siège originel des altérations d'où dérive le rétrécissement; — et que tout au contraire les coarctations syphilitiques du rectum dérivent, comme fait habituel, d'une hyperplasie sous-muqueuse des tuniques intestinales. Sans doute la muqueuse ne reste pas étrangère à cette hyperplasie générale; elle y participe pour son compte comme les autres tuniques du rectum. Mais, en tout cas, elle n'en est pas le point de départ; elle n'en est pas l'incitant originel, en vertu de lésions qui lui soient propres, en vertu de lésions développées à sa surface.

En autres termes et plus brièvement, les autopsies témoignent que les rétrécissements cicatriciels sont beaucoup plus rares qu'on ne l'admettait autrefois d'une façon théorique, beaucoup plus rares que les rétrécissements par hyperplasie initiale, puis condensation ultérieure et transformation fibreuse des parois rectales. Résultat absolument conforme à ce que nous avions énoncé précédemment, en traçant l'histoire du syphilome ano-rectal.

Voilà pour le rétrécissement proprement dit. Venons maintenant aux *lésions symptomatiques* de ce rétrécissement, lésions nécessairement consécutives.

C'est une loi générale d'anatomie pathologique que les portions d'un canal situées en amont d'un rétrécissement soient toujours altérées et malades. Chaque fois que, sur le parcours d'un organe

canaliculaire, il se produit un obstacle, une stricture, les parois de cet organe se modifient au-devant du point rétréci, se dilatent, s'enflamment, s'ulcèrent, etc. Eh bien, le rectum affecté de la sorte par la syphilis n'échappe pas à cette loi.

En amont du rétrécissement syphilitique, c'est-à-dire dans les portions qui lui sont supérieures, des lésions se produisent consécutivement à la sténose sous la seule influence de l'obstacle au cours des matières. Ces lésions, je dois en parler; mais, comme elles n'ont plus rien de spécifique et que la syphilis n'a rien à voir avec elles, je ne ferai que les signaler sommairement sans les décrire.

Elles se résument en ceci :

1° *Dilatation des parties supérieures au rétrécissement*, dilatation tout naturellement expliquée par la rétention et le séjour des matières au-dessus de l'obstacle. Elle est surtout remarquable immédiatement au-dessus de la coarctation; quelquefois elle se prolonge, en s'atténuant, bien entendu, sur une certaine hauteur de l'*S* iliaque et du côlon.

2° *Hypertrophie de la tunique musculaire.* — Autre conséquence toute physiologique de l'obstacle apporté au cours des matières. Tout muscle s'hypertrophie en raison de l'excès de travail qu'il fournit; c'est là encore une loi commune d'anatomie pathologique. Eh bien, la tunique musculaire de l'intestin, devant accomplir un excès de travail pour évacuer les matières à travers la filière du rétrécissement, est naturellement amenée à s'hypertrophier. C'est en effet ce qui a lieu.

3° *Ulcération presque constante de la muqueuse située en amont du rétrécissement.* — Si l'on a pu trouver en quelques cas cette muqueuse simplement phlegmasiée, rouge, ou érodée superficiellement, ce n'est là que l'exception, la rare exception. Presque invariablement, surtout si le rétrécissement est un peu ancien, la muqueuse est *ulcérée* au-dessus de l'obstacle; — voire ulcérée profondément, avec des bords à pic nettement entaillés; — ulcérée même dans une étendue assez considérable en général, c'est-à-dire sur une hauteur de plusieurs centimètres, de 8 à 10 centimètres dans la plupart des cas. — Fort bien étudiée par Gosselin, cette ulcération de la muqueuse se fait généralement en nappe, rarement par îlots. Supérieurement, d'après le même auteur, « elle se termine d'une façon brusque par un rebord festonné, au-dessus duquel la muqueuse reprend tout à coup son aspect naturel ».

Il est des cas où l'altération des parties supérieures au rétrécissement est encore bien plus marquée. On a vu la muqueuse être absolument détruite par un ramollissement gangréneux et se détacher par lambeaux noirs, escharifiés, en laissant à découvert la tunique musculeuse. Cette dernière peut aussi être affectée, entamée et comme disséquée par l'ulcération. — Enfin, des *perforations* de

l'intestin ne sont que trop souvent la conséquence de ces graves désordres.

Inutile de dire que cette ulcération située en amont du rétrécissement fournit du pus en plus ou moins grande abondance. C'est d'elle que partent ces écoulements purulents qui constituent un des symptômes les plus rebelles de l'affection et qui, par leur persistance autant que par leur intensité, contribuent puissamment à affaiblir, à épuiser les malades.

Répétons d'ailleurs que cette ulcération *n'a rien de spécifique*. Ce n'est en rien un ulcère syphilitique, une syphilide ulcéreuse de l'intestin, comme on pourrait le croire et comme on l'a dit quelquefois. C'est purement et simplement une ulcération de cause mécanique, ulcération résultant du contact prolongé des matières avec la muqueuse et de l'inflammation chronique de cette muqueuse. C'est une ulcération analogue, par exemple, à celle qu'on rencontre derrière les rétrécissements uréthraux. La preuve en est dans ce fait, que des ulcérations de même genre se retrouvent dans les rétrécissements rectaux non spécifiques.

Enfin, pour compléter cette étude anatomique, signalons encore, mais sous forme de simple mention (car ces détails n'ont plus rien qui nous intéresse directement), soit l'état de la muqueuse située en aval du rétrécissement, muqueuse souvent rouge, injectée, enflammée en un mot par le passage et la stagnation du pus ou par d'autres causes accidentelles ; — soit les complications diverses qui peuvent résulter du fait même de la coarctation, telles que : rectite périphérique ; — abcès périrectaux; — fusées et décollements, qui sont parfois la conséquence de ces abcès ; — et surtout *fistules*, qui, partant de l'intestin à diverses hauteurs, viennent aboutir vers l'anus, au périnée, ou même, plus rarement, dans le vagin, ou même, mais très exceptionnellement, dans la vessie. Ces fistules périanales sont quelquefois multiples, très multiples. Exemple : on en comptait cinq sur un malade, en sorte qu'un lavement administré au dit malade refluait *en arrosoir* sur le périnée par les divers orifices fistuleux.

D'après Trélat, les fistules nées *au-dessous* de la sténose seraient particulièrement communes en l'espèce. —De plus, elles auraient une physionomie spéciale et une signification presque pathognomonique. Elles seraient, dit-il, ordinairement multiples et parfois très multiples, — limitées à un court trajet, — et « parfaitement sèches », c'est-à-dire ne fournissant aucun liquide. On n'en rencontrerait guère de cet ordre qu'avec le syphilome rectal ; de là leur importance pour le diagnostic différentiel.

Exceptionnellement, enfin, on a observé le prolapsus du rectum comme complication de la sténose.

Symptomatologie. — A n'envisager que les cas les plus fréquents,

l'affection commence par une période qu'on ne saurait qualifier autrement que de *latente*. Pendant un certain temps, toujours assez long, le rétrécissement se prépare et se constitue d'une façon sourde, insidieuse. Rien n'est remarqué par le malade.

Puis, lentement et progressivement, entrent en scène certains phénomènes qui, comme règle, passent inaperçus tout d'abord. Ces premiers phénomènes consistent en ceci : *rareté et difficulté des selles*. Au lieu d'être quotidiennes, je suppose, les garde-robes n'ont plus lieu que tous les deux jours, tous les trois, quatre ou cinq jours. — De plus, elles ne s'accomplissent qu'avec effort (je ne dis pas avec douleur); elles sont lentes, laborieuses. — Et c'est tout. Aucun autre trouble ne s'ajoute à ce qui précède. Si bien qu'à cette époque les malades se croient constipés et rien que constipés; si bien qu'avec ces seuls symptômes l'affection est merveilleusement faite pour donner le change. Comment croire, en effet, que des troubles si bénins, si insignifiants, et ajoutons si communs chez la femme, même à un degré supérieur et bien supérieur, constituent le prélude d'une affection des plus graves?

Il est vrai qu'à ces phénomènes peut s'en joindre un autre, qui même leur est antérieur chronologiquement, à savoir : la suppuration rectale, l'excrétion de pus par les selles, avec ou sans mélange de sang. La présence de ce pus dans les garde-robes atteste une ulcération rectale. C'est là assurément un signe propre à donner l'éveil sur le mal qui se prépare; mais ce signe est souvent méconnu par les malades et vaguement attribué à des « hémorroïdes ». N'oublions pas, d'ailleurs, qu'il se produit uniquement dans les cas de rétrécissements consécutifs à une ulcération rectale, et que cet ordre de rétrécissements est de beaucoup le moins fréquent.

Voilà pour les phénomènes de début. Venons aux symptômes d'une époque ultérieure.

A mesure que la lésion progresse, d'une part les troubles précités persistent, et, d'autre part, ces troubles persistent en s'accroissant d'intensité. Mais leur accroissement ne se fait jamais que d'une façon lente, extrêmement lente. C'est à peine si, de mois en mois, on constate une modification appréciable, d'autant moins appréciable même que dans la plupart des cas les malades pallient artificiellement les troubles qu'ils éprouvent par l'usage de lavements ou de purgatifs qui assurent l'excrétion des selles. De la sorte, ils se dissimulent à eux-mêmes, comme ils dissimulent au médecin les progrès du mal.

Peu à peu cependant les symptômes s'accentuent, devenant de plus en plus sérieux; bref, le rétrécissement se confirme. Eh bien, supposons-le arrivé à cette période, et voyons quels symptômes le caractérisent alors.

Un rétrécissement est un fait mécanique. Qu'il résulte de telle ou telle cause, n'importe au point de vue des conséquences. Le fait reste toujours le même, quelle qu'en ait été l'origine, et les résultats en sont toujours identiques. Donc, le rétrécissement syphilitique ne saurait avoir, en tant que stricture intestinale, une symptomatologie différente de celle par laquelle s'accusent les strictures intestinales de tout genre. Cela va de soi, et cela me permettra d'abréger singulièrement l'exposé qui va suivre, en renvoyant le lecteur pour les détails accessoires aux descriptions classiques des rétrécissements rectaux vulgaires, c'est-à-dire non spécifiques.

Les symptômes du rétrécissement confirmé peuvent être rangés sous les cinq chefs suivants :

Constipation;

Difficulté des selles;

Modification de calibre et de forme des matières excrétées;

Suppuration rectale;

Accidents de rétention stercorale.

Quelques développements sur ces divers symptômes.

1° *Constipation.* — Phénomène initial, la constipation se prolonge pendant toute la durée de la maladie, dont elle constitue le symptôme prédominant. Rien que de très naturel à cela, la constipation étant la conséquence physique, nécessaire, de la lésion.

Cette constipation est à la fois remarquable par son *intensité* et par sa *persistance*.

Dans les premiers temps, elle est soulagée par les lavements et les purgatifs, dont les malades font toujours un fréquent usage, dont ils font même souvent abus. Le bien-être qu'ils éprouvent de la décharge artificielle de l'intestin les conduit à la solliciter le plus souvent possible. Certains d'entre eux ne passent pas un jour sans prendre un ou plusieurs lavements, pas une semaine sans recourir à un ou plusieurs purgatifs. J'ai soigné une femme qui, pendant trois années, n'avait cessé de s'administrer plusieurs lavements par jour, quelquefois jusqu'à *dix*, et de se purger deux ou trois fois par semaine avec l'huile de ricin.

Mais, si, dans la première période de la maladie, ces remèdes anodins soulagent efficacement, vient une époque où ils perdent une grande partie de leur action, voire où ils ne font plus rien. Les lavements alors, même répétés, même additionnés de substances propres à exciter l'intestin, ne provoquent pas de selles, ou n'expulsent que quelques résidus insignifiants. Il y a plus : parfois ils ne pénètrent pas et sont rendus à mesure qu'ils sont poussés dans l'intestin. A cette même phase de la maladie, et surtout plus tardivement, les purgatifs de tout genre n'ont guère plus d'effets évacuants; ils « gonflent le ventre » et produisent des coliques, mais sans provoquer de garde-robes.

Bref, les selles deviennent de plus en plus rares. Progressivement, les malades en arrivent à ne plus obtenir d'évacuation que tous les cinq, six, huit, dix jours, et cela en dépit de sollicitations multiples. Quelques-uns en sont réduits à n'avoir plus qu'une seule garde-robe par quinzaine. On trouve même cités quelques exemples (à peine croyables) d'absence de toute garde-robe pendant un mois, pendant six semaines. Inutile de dire que ces derniers faits sont absolument exceptionnels.

2° *Difficulté des selles.* — Symptôme différent de celui qui précède. La constipation, en effet, n'implique que la rareté des selles; ici, c'est le caractère laborieux et douloureux des garde-robes qui se trouve en cause.

Les selles ne sont pas seulement rares. Elles ne sont obtenues, de plus, qu'au prix de véritables *efforts* et de *souffrances* plus ou moins vives. L'expulsion des matières devient alors, je le répète, un acte laborieux et douloureux tout à la fois, même avec le secours des lavements et des purgatifs. Elle ne se fait qu'au prix d'un temps toujours très long (une demi-heure, une heure, deux heures et même bien davantage) (1) et d'un véritable déploiement de forces musculaires, auquel prennent part toutes les puissances qui concourent à l'effort. Aussi les malades ne sortent-ils du cabinet qu'avec la face injectée, vultueuse, congestionnée, comme après un violent exercice. Aussi a-t-on vu plusieurs fois succéder à ces tentatives d'expulsion si pénibles des spasmes nerveux, des tremblements passagers, des syncopes, ou même des hernies.

Quelquefois encore, impuissants à expulser par les moyens habituels la moindre parcelle de matières, les malades en arrivent à s'aider du doigt. D'autres s'ingénient dans le même but de procédés plus étranges, voire extraordinaires parfois. Tel était le cas pour une malade citée par Godebert dans son excellente thèse sur les rétrécissements syphilitiques du rectum. Réduite à ne plus avoir qu'une selle tous les mois ou toutes les six semaines, et cela au prix des plus douloureux efforts, cette femme avait imaginé ceci pour se soulager : lorsque la situation n'était plus tenable, lorsque le moment du supplice ne pouvait plus être différé, elle commençait par prendre un purgatif « pour se préparer »; puis, quand elle se sentait le ventre ballonné, alors, haletante, cyanosée, elle enlevait ses vêtements, se mettait absolument nue, et, enfonçant un doigt le plus profondément possible dans le vagin, commençait à malaxer le bol fécal à travers la paroi du rectum, de façon à lui faire franchir parcelle par parcelle la filière du rétrécissement. Après de longues

(1) Un de mes malades m'écrivait ceci : « ... Il m'arrive parfois de consacrer *toute une journée* à obtenir une selle; toute la journée je ne fais que me présenter à la garde-robe, cela peut-être *cent fois*, et m'ingénier de tous les moyens imaginables pour arriver à un résultat qui me soulage. »

heures employées à ce travail, elle parvenait de la sorte, au prix de mille efforts, à expulser quantité de matières qui, d'abord extrêmement dures, arrivaient plus tard à sortir liquides. Elle était enfin soulagée.

Aussi a-t-on pu dire sans exagération qu'à une certaine période de la maladie l'expulsion des garde-robes devient un véritable *accouchement.* Telles sont les difficultés et les douleurs dont elle s'accompagne alors que, pour échapper à cette torture, certains malades contiennent leur appétit, et, dans la mesure du possible, *se privent de nourriture.* « Si je pouvais ne pas manger, me disait une femme de mon service, je ne souffrirais pas ; aussi je m'efforce à manger le moins possible. »

3° *Modification dans la forme et le calibre des matières.* — Autre conséquence toute physique de la lésion. Les matières ne franchissent le détroit rectal qu'en passant littéralement *à la filière.* Tout naturellement, donc, elles sortent étirées, effilées, rubanées, aplaties, allongées, ovillées, c'est-à-dire très différentes comme forme et surtout comme calibre de ce qu'est le bol fécal physiologique.

Rien de plus singulier que l'aspect des matières rendues par certains malades en de telles conditions. On trouve dans maintes observations ces matières comparées à « de la corde, à du macaroni, à des paquets de sangsues, etc. ». Une de mes malades de Lourcine expulsait tous les dix ou quinze jours des garde-robes exactement analogues d'aspect à ce qu'aurait été un très long cylindre de mastic noirâtre, cylindre du volume d'une grosse sonde urétrale. J'imagine que, si l'on eût déroulé ce ruban fécal, il n'aurait pas mesuré moins de 2 à 3 mètres en longueur.

4° *Suppuration rectale.* — A un moment donné, l'excrétion de pus par l'anus s'ajoute aux symptômes précédents. Ce que rendent les malades tout d'abord consiste en une sorte de catarrhe muco-purulent. Les matières sont couvertes d'un voile albumineux, qui devient successivement catarrhal, jaunâtre, puis muco-purulent. Plus tard, c'est du pus, du pus véritable, qui est expulsé avec les selles. Minime dans les premiers temps, la quantité de cette excrétion purulente ne fait que s'accroître avec les progrès de la lésion.

Il n'est pas rare encore que, dans l'intervalle des selles véritables, les malades expulsent soit ce qu'ils appellent « des paquets de glaires », c'est-à-dire des selles muqueuses ou muco-purulentes, soit même, à une période plus avancée, de véritables selles exclusivement purulentes, constituées par un pus verdâtre, diffluent, séreux, mal lié, sanieux.

D'où provient cette excrétion purulente ? Des parties ulcérées de la portion du rectum située au-dessus du rétrécissement.

5° *Accidents de rétention stercorale.* — Ceux-ci encore sont de simples conséquences physiques de l'obstruction intestinale. Ils ne diffèrent pas dans la syphilis de ce qu'ils sont dans les rétrécissements

de tout genre. Je ne ferai donc que les énumérer d'une façon toute sommaire. Ils consistent en ceci :

Sentiment assidu de plénitude rectale ; — ténesme, épreintes, besoins réels et faux besoins d'expulsion fréquemment répétés, se renouvelant d'autant plus qu'ils sont moins satisfaits. Rien de pénible, on le sait, comme ces sollicitations incessantes à une évacuation qui ne se produit pas. — De là, tension du ventre, ballonnement, borborygmes, coliques, etc., par accumulation progressive des matières dans l'intestin ; — quelquefois sensation facilement appréciable de grosses scybales dures, constituant de véritables tumeurs au niveau de l'S iliaque. — Habituellement aussi, comme dans toutes les rétentions stercorales, alternance de crises prolongées de constipation et de crises diarrhéiques. Pendant huit, dix, quinze jours, et même pendant trois ou quatre semaines, absence de toute selle, à part ces déjections glaireuses, catarrhales ou purulentes, dont je parlais à l'instant ; puis, tout à coup, débâcle intense, et quelquefois débâcle formidable ; expulsion d'une quantité considérable de matières, d'abord solides, sèches et dures, puis liquides ; et alors diarrhée, diarrhée véritable, se prolongeant plusieurs jours, préparée qu'elle était par les purgatifs que les malades ne manquent jamais d'appeler à leur secours, et entretenue par l'état d'irritation chronique du tube digestif, notamment des portions de l'intestin situées immédiatement au-dessus de la stricture.

De tels troubles, cela va sans dire, ne sauraient exister bien longtemps sans retentir, d'une part, sur les fonctions digestives et, d'autre part, sur l'état général, sur la santé. C'est en effet ce qui a lieu, et alors commence à se dérouler une série d'autres accidents que voici :

Diminution de l'appétit ; puis inappétence, dégénérant même plus tard en un véritable dégoût pour les aliments, sans parler encore de cette autre aversion morale que certains malades éprouvent pour les aliments, considérés par eux comme la cause de leurs souffrances. — Langue devenant grisâtre, saburrale, blanchâtre. — Digestions troublées, lentes, lourdes, difficiles. — Nausées fréquentes, habituelles, s'exagérant dans les crises prolongées de rétention stercorale. Souvent même, vomissements alimentaires ou séreux, mêlés de glaires et de matières bilieuses.

De là, secondairement, état de souffrance générale de l'organisme. Réaction particulièrement marquée tout d'abord sur le système nerveux. — Irritabilité insolite ; modifications du caractère ; morosité, tristesse ; accès de découragement, de désespoir ; quelquefois même idées de suicide. — Et surtout, singulier *état moral* des malades, déjà signalé par Delpech : « Incapables de toute autre pensée, ils ne sont occupés que de leur état » ; devenus indifférents à ce qui les entoure, à leurs travaux, à leurs plaisirs, à leurs goûts favoris, ils ne sont

plus préoccupés que d'une idée unique, celle de débarrasser leur intestin; ils vivent absorbés dans cette idée, dans ce désir, « hypnotisés » par cette aspiration, ne pensant qu'à cela d'un bout de la journée à l'autre, « n'ayant plus que cela en tête », comme me l'écrivait un de ces pauvres patients. A la longue, cette situation d'esprit les énerve, les irrite, et ils arrivent à se prendre en dégoût, comme ils croient dégoûter les autres.

Comme conséquence bien naturelle de ces troubles divers, la santé s'altère, et ce que l'on observe alors est ceci : langueur générale de tout l'être, de toutes les fonctions; — affaiblissement; — amaigrissement ; — anémie, s'accusant par l'ensemble de ses caractères habituels, notamment par l'altération du teint et la décoloration des téguments; — expression souffreteuse, maladive, du visage; — bref, détérioration progressive et continue de l'économie.

Dans cet état, la résistance amoindrie de l'organisme peut ouvrir carrière soit aux causes morbifiques incidentes, soit aux prédispositions pathologiques en puissance. Il n'est pas rare de la sorte que des malades arrivés à ce degré d'affaiblissement contractent quelque affection intercurrente (érysipèle, pneumonie, grippe, choléra, etc.), qui les enlève facilement et rapidement. Il n'est pas rare non plus que, prédisposés héréditairement ou personnellement à la *tuberculose*, ils deviennent phtisiques et succombent par le poumon. Quelquefois même, sans y être prédisposés, ils aboutissent à la phtisie par le seul fait des troubles nutritifs et de la détérioration organique qui dérive à la fois et d'un état de souffrance continue et d'une suppuration permanente des parois rectales.

Alors que la tuberculose ou les affections incidentes n'entrent pas en scène, l'existence se prolonge davantage, mais elle n'est plus qu'un long supplice. Parfois le dénouement est précipité par quelque complication locale (telle que péritonite de voisinage, perforation, phlegmon diffus, fusées de suppuration périrectale, etc.), ou par les accidents divers qui peuvent dériver et qui même dérivent fréquemment de l'intervention chirurgicale. — Au cas contraire, en l'absence d'incidents surajoutés, la vie se termine lentement par un état pitoyable d'épuisement progressif : inappétence absolue; — intolérance gastrique pour tout aliment; — diarrhée colliquative, et flots de pus rendus par l'anus; — dénutrition effrayante, amaigrissement squelettique ; — sueurs, fièvre hectique ; — finalement, marasme, et mort.

Tels sont les phénomènes qui caractérisent le rétrécissement confirmé et qui, à moins d'être enrayés dans leur évolution naturelle par l'intervention de l'art, conduisent inévitablement le malade au tombeau.

Variétés. — Comme complément à la description qui précède, je pourrais actuellement ouvrir un long chapitre aux *variétés* que com-

porte la maladie. Il va sans dire, en effet, que les divers symptômes dont je viens de parler ne se présentent pas dans tous les cas sous une forme invariable et avec une intensité toujours égale. Très évidemment ils doivent différer et ils diffèrent d'un sujet à un autre suivant des conditions multiples, telles que degré de la stricture, forme, étendue du rétrécissement, âge de la lésion, complications incidentes, hygiène et soins médicaux, etc., etc. Mais ce ne sont là que des variétés du plus au moins, et le fond de la symptomatologie reste toujours le même; ce ne sont là, dirai-je même, que des variétés banales, dont chacun se rend facilement compte et sur lesquelles, en conséquence, il serait superflu d'insister. Les signaler suffira.

Une seule particularité mérite une mention spéciale. La voici.

Lorsque la région sphinctérienne est respectée par la lésion (ce qui est le cas le plus commun), il ne se produit pas à proprement parler d'*incontinence stercorale.* Tout au plus arrive-t-il, dans une période avancée, que les malades laissent échapper parfois, accidentellement, quelques fusées liquides, composées soit de sérosité saniopurulente, soit de matières stercorales délayées. Mais il n'en est plus de même alors que la région sphinctérienne est comprise dans la lésion, c'est-à-dire alors qu'il existe un syphilome ano-rectal. Dans ces conditions, le sphincter, à moitié paralysé par l'exsudat néoplasique qui l'étreint et l'étouffe, ne contient plus qu'imparfaitement les matières intestinales. Si peu que ces matières deviennent liquides pour une raison ou pour une autre, elles s'échappent de temps à autre, sans que le malade ait la faculté de les retenir. Presque toujours, du reste, elles ne s'échappent qu'en petite quantité, soit par « filtration insensible », suivant l'expression d'un de mes clients, soit plus souvent « par fusées ». Tel était, par exemple, le cas de cette femme dont j'ai déjà plusieurs fois parlé : affectée d'un syphilome ano-rectal qui, partant de la marge de l'anus, remontait à 8 centimètres environ dans le rectum, elle ne pouvait que très incomplètement retenir ses matières, alors surtout qu'elles étaient liquéfiées par un purgatif ou par un lavement. De temps à autre, elle perdait subitement quelques cuillerées d'un liquide sanieux ou stercoral; aussi était-elle astreinte à se tenir constamment garnie.

Évolution. — De ce qui précède il résulte que, envisagé au point de vue de son évolution générale, le rétrécissement syphilitique du rectum parcourt trois périodes successives, de la façon suivante :

i. — Première période, latente ou presque latente, pendant laquelle la stricture se constitue *insidieusement*, sans éveiller de douleurs, sans créer de troubles fonctionnels bien appréciables.

ii. — Seconde période, où le rétrécissement confirmé s'accuse d'abord et ne s'accuse que par des *troubles fonctionnels exclusive-*

ment locaux (constipation, difficulté des selles, etc.); à cette période, l'état général n'est pas encore touché, et la santé reste intacte.

III. — Troisième et dernière période, où les troubles fonctionnels locaux retentissent sur l'ensemble de l'organisme, où la santé s'altère et se détériore, où il s'établit en un mot un *état général* symptomatique de l'affection locale.

Durée. — Quelle durée affecte chacune de ces trois étapes, quelle durée totale aussi mesure l'évolution de la maladie?

I. — Pour la première période, impossible de rien préciser, comme vous le savez déjà. Quel temps, en effet, met le néoplasme à infiltrer les tuniques rectales, quel temps demande la transformation de ce néoplasme en tissu fibreux, et quel temps faut-il à ce tissu fibreux pour constituer la stricture par rétraction consécutive; tout cela nous l'ignorons, ou du moins nous n'avons pas le moyen de l'apprécier exactement. Et pourquoi? Parce que le plus souvent, je le répète encore, le début de la lésion nous échappe, comme il échappe au malade tout le premier; et aussi parce que nous n'arrivons jamais à observer la lésion qu'à une phase plus ou moins avancée de son évolution.

Ce que nous savons seulement d'une façon générale, c'est que la constitution du rétrécissement peut être assez rapide, puisqu'il n'est pas rare de rencontrer des strictures rectales déjà bien confirmées à une époque jeune encore de la diathèse, c'est-à-dire après six ans, cinq ans, quatre ans d'infection.

II. — La durée de la seconde période est celle qui est contenue dans les limites les plus variables, et cela en raison des conditions multiples qui peuvent modifier à cette époque la marche naturelle de la maladie, conditions d'ailleurs très diverses, les unes simplement relatives à la forme du rétrécissement qui est plus ou moins complet, plus ou moins étroit, etc., les autres relevant des soins pris par les malades, de l'intervention palliative et souvent heureuse de l'art. — Tantôt, en effet, le rétrécissement non traité ou tardivement traité aboutit rapidement à intéresser et à compromettre l'état général. — Tantôt, au contraire, dans des conditions opposées, les troubles fonctionnels qui résultent de la lésion, assidûment palliés, amoindris, au total rendus tolérables, restent pour un temps plus ou moins long exclusivement locaux et compatibles avec un état général assez satisfaisant. — Il est même un certain nombre de cas dans lesquels on a lieu d'être surpris de la *conservation longtemps prolongée d'une santé moyenne* avec une infirmité aussi grave. C'est ainsi que j'ai actuellement dans nos salles une malade qui, bien qu'affligée depuis *huit ans* d'un rétrécissement rectal très étendu, n'en est pas moins grosse et grasse, joufflue, rosée, très

bien portante en un mot. Cette femme a subi, pour son rétrécissement, trois opérations à quelques années d'intervalle, et n'a guère cessé de se traiter par la dilatation. Nul doute que chez elle l'absence d'accidents généraux ne soit due à l'intervention de l'art. De même j'ai eu l'occasion de voir en ville un malade qui, affecté d'une semblable lésion « depuis *douze à quinze ans* » et s'étant toujours assidûment traité par une dilatation non interrompue, présentait un état de santé moyen et ne ressentait aucun trouble général de son rétrécissement.

III. — En revanche, une fois que le rétrécissement a réagi sur l'organisme, les progrès des symptômes généraux sont toujours rapides, si l'art n'intervient pas. Dans l'espace de quelques mois la santé décline visiblement, et le malade marche à grands pas vers la terminaison que vous savez. — L'art intervient-il au contraire, alors les choses peuvent changer de face. Une opération heureuse, levant l'obstacle au cours des matières, est suivie d'un amendement immédiat des troubles généraux ; les fonctions se rétablissent et la santé se relève. Disons cependant qu'il est rare d'observer une reconstitution franche et complète. Le plus souvent les malades restent languissants, affaiblis, valétudinaires, souffreteux, et conservent un malaise local assidu, qui n'est pas sans réagir sur leur état général. Dans ces conditions, la vie, comme on l'a vu par ce qui précède, peut se prolonger encore de longues années, mais seulement au prix d'une surveillance constante et de soins permanents. Le libre cours des matières n'est entretenu que par une dilatation persévérante, et trop souvent même, en dépit d'une hygiène sévère et de la thérapeutique le mieux observée, la rétraction consécutive des tissus morbides reproduit la stricture, sous une forme et avec des accidents dont l'art n'a plus le moyen de triompher.

Pronostic. — Réserves faites pour certaines formes de strictures valvulaires, limitées, incomplètes, le pronostic du rétrécissement syphilitique est toujours des plus sérieux, des plus graves, et cela pour plusieurs raisons que voici :

1° Parce que la lésion n'est presque jamais reconnue assez tôt pour qu'il y ait à compter sur une action efficace des moyens purement médicaux. Quand le rétrécissement est fait, il est trop tard pour que le traitement médical puisse être utile.

2° Parce que, plus tard, à la période de dégénérescence scléreuse, le rétrécissement constitue une lésion *accomplie*, *définitive*, irrémédiable, contre laquelle la médecine reste absolument impuissante, contre laquelle la chirurgie même ne possède que des palliatifs. On a beau faire, on a beau dilater, inciser d'une façon ou d'une autre le rétrécissement, l'extirper même, le tissu morbide n'en reste pas moins là, avec ses qualités rétractiles si menaçantes, et la cure radicale

n'est que trop évidemment au-dessus des ressources de l'art. Ces moyens chirurgicaux d'ailleurs ne sont pas sans dangers ; quelques-uns constituent des opérations très sérieuses, où les risques à courir ne sont pas moins nombreux que redoutables.

3° Le rétrécissement est grave, enfin, parce qu'il comporte des dangers multiples et de plusieurs ordres : dangers de complications locales (phlegmons périphériques, abcès, décollements, fusées, phlébite, péritonite par propagation, péritonite par perforation, etc., etc.) ; — dangers de suppuration rectale intarissable, épuisant peu à peu les ressources de l'organisme ; — dangers de troubles nutritifs secondaires, aboutissant à détériorer l'économie, et créant un état cachectique à conséquences directes ou indirectes également menaçantes, etc.

Ce pronostic si grave ne s'applique pas, il est vrai, à tous les cas indifféremment, non plus qu'à toutes les périodes, à toutes les conditions d'un rétrécissement de forme donnée. Ainsi les rétrécissements valvulaires ou même annulaires sont bien moins sérieux que ceux de forme cylindrique, constituant un long canal fibreux. De même les rétrécissements traités avant la période d'ulcération sont bien autrement accessibles aux secours de l'art que ceux où existe une large ampoule supérieure profondément ulcérée, etc.

Mais remarquons que le bilan des circonstances favorables se trouve singulièrement réduit en l'espèce. Car, d'une part, les rétrécissements valvulaires ou annulaires sont extrêmement inférieurs comme fréquence aux rétrécissements cylindriques; et, d'autre part, il est rare qu'on n'ait pas à compter avec la complication de l'ampoule supérieure, laquelle même le plus souvent, quoi qu'on puisse faire, ne manque guère de s'ulcérer. De sorte qu'en définitive, tout compte fait, le pronostic comporte presque toujours en pratique les très graves périls que je viens de spécifier.

Diagnostic. — Le diagnostic comprend trois points principaux :

1° Reconnaître l'existence du rétrécissement ;

2° Le rétrécissement reconnu, en déterminer les caractères, les particularités cliniques ;

3° En déterminer la nature, c'est-à-dire, en ce qui nous concerne, spécifier si le rétrécissement est imputable ou non à la syphilis.

Premier point : *Reconnaître l'existence du rétrécissement.* — Cela, dira-t-on peut-être, ne fait pas question; car, puisque le rétrécissement syphilitique est toujours un rétrécissement *inférieur* et facilement accessible au doigt, il suffit de toucher, il suffit d'introduire l'index dans le rectum pour sentir ce rétrécissement, pour le constater de la façon la plus nette. Donc, pas d'erreur possible sur ce premier point.

Sans doute, répondrai-je. Mais encore, pour sentir le rétrécis-

sement, faut-il introduire le doigt dans le rectum, faut-il *toucher*. Or, on ne touche pas toujours ; on oublie, on néglige de toucher, et alors tout naturellement on méconnaît la lésion.

Reste à savoir pourquoi et comment, en pratique, on peut omettre l'exploration rectale. Il est à cela plusieurs raisons.

Sans parler même de la répugnance des malades à un examen de ce genre, sans parler des refus qu'opposent parfois certaines femmes à une exploration qui les effraie et de l'utilité de laquelle elles ne se rendent pas compte, le médecin *n'est pas toujours suffisamment invité à pratiquer le toucher rectal* par les indications qui lui sont fournies ou les symptômes qu'il constate. Il peut être trompé par les renseignements qu'on lui donne ; il peut prendre le change sur les troubles fonctionnels qui lui sont accusés ; il peut mal interpréter la nature de ces troubles, etc. Bref, pour une raison ou pour une autre, il n'est pas conduit au soupçon d'un rétrécissement rectal, et partant il ne songe pas à explorer le rectum.

« Les méprises de ce genre ne sont pas très rares, disais-je dans une leçon que je reproduirai ici. Cela, sans doute, on ne le supposerait guère *a priori*, mais l'expérience l'atteste, et il importe, Messieurs, que vous soyez prévenus de la possibilité de telles erreurs. Laissez-moi donc vous dire comment elles se commettent, et permettez-moi d'insister sur ce point plus qu'on n'a généralement coutume de le faire. C'est là, comme vous allez le voir, affaire de pratique par excellence.

« Il est d'abord certains malades qui accusent mal ou qui accusent incomplètement ce qu'ils ressentent. Ils se plaignent simplement et d'une façon vague « de douleurs dans le ventre et les reins », de coliques, de ballonnement, de difficultés de digestion, de malaises généraux ou nerveux, etc., et c'est tout. Pour un motif ou pour un autre, par défaut d'observation, par inattention, quelquefois même par décence, par pudeur (cela concerne exclusivement les femmes), ils ne parlent pas du malaise rectal qu'ils éprouvent, non plus que des difficultés spéciales de la défécation. Conséquemment ils égarent le médecin qui les écoute, ou du moins ne lui fournissent pas d'indications suffisantes pour le diriger dans la voie du diagnostic. — Des erreurs de ce genre sont faciles à commettre au début de l'affection, alors que les symptômes sont encore *diffus*, *vagues*, et que la *localisation* morbide peut échapper au malade. Je serais même tenté de les croire assez communes, car du récit de plusieurs de mes malades (femmes) il ressortait clairement que, dans les premiers temps de leur lésion, elles avaient été traitées comme atteintes d'affections tout à fait différentes, telles que dyspepsie, gastralgie, constipation, troubles hystériques ou nerveux, etc. L'une d'elles même avait été envoyée à Plombières ! Inutile de dire si elle en revint avec un rétrécissement que le temps avait augmenté.

« Le plus habituellement, c'est par la *constipation* qu'on se laisse donner le change. Les malades se plaignant de selles rares et difficiles, on rapporte ces troubles à une constipation simple, idiopathique ou symptomatique de quelque cause banale, et l'on ne va pas plus loin, l'on ne songe pas à chercher ailleurs l'origine de phénomènes aussi vulgaires, aussi communs, chez la femme en particulier.

« En d'autres cas, inversement, mais ceux-ci beaucoup plus rares, on est trompé par un symptôme précisément opposé. Les malades, attirant naturellement l'attention du médecin sur ce qui les frappe davantage, accusent des « *selles liquides*, *diarrhéiques*, *muqueuses*, *glaireuses*, *catarrhales*, *sanguinolentes*, etc. ». On a donc pu croire en pareille occurrence (et l'on a cru parfois, les faits sont là comme témoignages) à l'existence d'une diarrhée dysentériforme.

« Mais ce sont là, vous le comprenez de reste, Messieurs, moins des erreurs diagnostiques que des *surprises* à éviter. Il suffit d'un avertissement pour se garer de telles fautes en pratique.

« Il en est de même encore pour l'erreur tout aussi fréquente qui consiste à accepter pour « des hémorroïdes » les tumeurs constituées par le syphilome anal. Un simple examen éclaire aussitôt sur la nature réelle de la lésion. Cet examen, seulement, il faut que le médecin pense à le pratiquer, et il n'y pense pas toujours, se confiant trop facilement au dire et à l'appréciation personnelle des malades. De là ce précepte, dont il n'est pas à se départir et que malheureusement on oublie trop en pratique : Dans tous les cas où des symptômes sont accusés vers l'anus ou le rectum, l'indication formelle est de *s'assurer directement par la vue — et même par le toucher, au besoin, — de l'état anatomique des parties. — A fortiori* ce précepte est-il applicable, si l'on a affaire à des sujets syphilitiques ou pouvant être suspectés de syphilis. Dans ce cas spécial, l'examen direct est indispensable, le toucher même est de rigueur.

« C'est pour avoir négligé ce mode d'exploration qu'on a méconnu si souvent à ses débuts le syphilome ano-rectal ; et de cela vous connaissez par ce qui précède les conséquences déplorables. »

Second point : *Le rétrécissement reconnu, en déterminer les caractères.*

Des questions multiples se présentent ici à résoudre : quel est d'abord le siège du rétrécissement, quelle région du rectum occupe-t-il ; — quelle en est la forme ; est-il simplement valvulaire, ou bien annulaire, ou bien cylindrique ; — quelle en est l'étendue en hauteur ; — quel en est le calibre ; — quelle épaisseur présentent les parties malades ; — quelle est la rénitence de ces parties ; — n'y a-t-il qu'une stricture ou en existe-t-il plusieurs ; — existe-t-il ou non quelque complication de voisinage ? Etc., etc...

C'est le toucher rectal qui permet de répondre à ces questions

diverses; c'est lui assurément qui, de l'aveu général, constitue la méthode d'exploration la plus simple et la plus sûre.

Au toucher par le rectum il convient d'adjoindre dans tous les cas le toucher *par le vagin*. Ce double examen est indispensable pour bien apprécier l'état de la paroi recto-vaginale et mesurer l'épaisseur du rétrécissement.

C'est seulement dans les cas assez rares où le doigt ne peut pénétrer le rétrécissement de façon à en apprécier la hauteur et le calibre, qu'il est indiqué d'avoir recours à divers instruments, tels que sondes à boule, sonde à sac de baudruche (de Laugier), bougies à empreinte, instrument de Pajot, etc., etc. — Mais tout cela rentre dans le ressort de la chirurgie. Ne dépassons pas nos limites.

Il est cependant un point que chacun de nous doit connaître et sur lequel, en raison de l'intérêt pratique qu'il comporte, j'ai devoir d'insister près de vous. Le voici : dans la recherche et l'analyse clinique du rétrécissement rectal, il importe toujours d'être sobre de manœuvres; il faut ne pas employer de violence, ne pas insister, *ne pas forcer*, pour pénétrer quand même une stricture qui refuse de se laisser franchir; il faut, en un mot, ne jamais explorer le rétrécissement qu'avec prudence, douceur, ménagements. Et pourquoi ? C'est que, d'abord, un tel examen ne laisse pas d'être pénible pour le malade; c'est qu'il peut irriter le rectum, devenir cause de douleurs, déterminer telle ou telle complication, etc. C'est ensuite et surtout qu'on a vu plusieurs fois des accidents graves, des accidents même *mortels* (mortels, je répète à dessein), succéder à la simple exploration d'un rétrécissement par le doigt ou par une bougie. Tels sont, comme exemples, deux cas publiés par MM. Lannelongue et Ledentu. Citer les noms de ces deux chirurgiens est assez dire si l'exploration rectale, dans les cas en question, a été pratiquée suivant les préceptes les plus rigoureux de l'art et avec toute la prudence, toute l'habileté désirables. Eh bien, des accidents mortels ne succédèrent pas moins à cette exploration, et cela de la façon suivante :

Dans le premier cas, celui de M. Lannelongue, le simple toucher rectal est pratiqué sur une femme affectée d'un rétrécissement fibreux de nature syphilitique. Presque subitement se produit une phlegmasie péritonéale, bientôt suivie de mort. — A l'autopsie, on trouve une péritonite du petit bassin, et, comme explication de cette péritonite, une poche purulente périrectale, attenante à l'ampoule située au-dessus du rétrécissement, et perforée sur un point. Très vraisemblablement cette poche avait été rompue par les manœuvres de l'exploration (*Gazette des hôpitaux*, 1872).

Second cas. Une femme syphilitique, affectée d'un rétrécissement rectal, entre dans le service M. Ledentu. Le doigt ne pouvant pénétrer l'obstacle, une exploration est faite avec une bougie de gomme élastique. Dès le lendemain, la malade est prise d'une péritonite qui

l'enlève rapidement. L'autopsie révèle une perforation intestinale, résultat probable de l'exploration. (Pinguet, Thèse de Paris, 1873.)

Qu'on juge s'il est essentiel de connaître de tels faits pour la pratique.

Troisième point : *Déterminer si le rétrécissement est ou n'est pas d'origine syphilitique.*

A vrai dire, cette dernière question n'a pas toujours l'importance qu'on serait tenté de lui accorder, et voici pourquoi.

Dans une période avancée, alors que le rétrécissement est devenu fibreux, il n'y a pas un intérêt majeur à savoir s'il a eu ou non la syphilis pour origine. A cette époque, en effet, le rétrécissement syphilitique n'est plus qu'un rétrécissement, comme une fracture n'est qu'une fracture, quelle que soit la cause dont elle provienne. A cette époque, ce rétrécissement est moins une lésion syphilitique que la conséquence, le résultat, l'aboutissant définitif d'une lésion syphilitique. Qu'il ait dérivé d'une cause spécifique, cela sans doute est curieux à enregistrer et peut avoir à d'autres égards un réel intérêt; mais cela, bien malheureusement, ne fournit plus d'indications particulières, car la thérapeutique spéciale n'a nulle action sur les productions fibreuses qui succèdent soit à des cicatrices d'ulcérations, soit au syphilome dégénéré. On méconnaîtrait à cette époque la spécificité originelle de ce rétrécissement qu'il n'y aurait pas grand mal à cela en vérité, du moins en ce qui concerne le phénomène physique de la stricture.

Mais à une époque antérieure, tout au contraire, le diagnostic de la cause, le diagnostic de spécificité est d'importance majeure. Car, dans une phase *jeune* de la lésion, on a le droit d'attendre quelque action du traitement antisyphilitique , on a le droit d'espérer que ce traitement pourra tout au moins enrayer la marche des accidents. A preuve certains cas dont j'aurai bientôt à parler.

Or, sur quelles bases peut être établie la spécificité de la lésion ? En quoi et comment un rétrécissement syphilitique du rectum peut-il être différencié d'un rétrécissement d'origine vulgaire ? C'est là ce qu'il nous faut soigneusement rechercher.

Quatre ordres de considérations serviront à ce diagnostic. A savoir :

1° *Notion des antécédents.* — Souvent, en remontant dans le passé, on obtiendra l'aveu ou l'on découvrira le témoignage d'une ancienne syphilis. Rien de semblable évidemment (réserves faites pour le chapitre des coïncidences), si le rétrécissement n'est pas d'origine syphilitique.

N'oublions pas néanmoins que, dans la grande majorité des cas, ce sont des femmes à qui l'on a affaire pour l'affection qui nous occupe. Or, vous savez que chez la femme les commémoratifs

syphilitiques font bien plus souvent défaut que chez l'homme, et cela pour nombre de raisons que je n'ai plus à dire.

2° *Signes actuels de syphilis.* — Considération très significative assurément au point de vue diagnostique, mais dont on n'a que rarement l'occasion de tirer profit. Sur la plupart des malades, en effet, le rétrécissement existe seul, sans autre accident diathésique contemporain. Parfois cependant on l'a vu coexister avec telle ou telle manifestation spécifique, alors surtout qu'il s'était produit à une période peu avancée de la diathèse, c'est-à-dire à la période où la syphilis est volontiers prodigue de lésions. Exemple : Une malade que je vous ai citée plusieurs fois comme affectée d'un syphilome ano-rectal d'une étendue considérable présentait, à l'époque où je la vis pour la première fois, plusieurs groupes de syphilides gommeuses sèches sur le front et les avant-bras.

3° *Caractères propres de la lésion.* — Le rétrécissement syphilitique ne possède, il est vrai, aucun attribut propre, qui suffise à le différencier *ipso facto* des rétrécissements d'autre nature. Cependant, il se présente avec certains caractères qui, sans être absolument distinctifs, ne laissent pas de lui imprimer une allure quelque peu particulière. Ainsi :

I. — C'est d'abord, comme nous l'avons vu, un rétrécissement *inférieur* du rectum, se localisant aux parties tout à fait inférieures de l'intestin, et occupant de préférence soit le point de réunion des régions sphinctérienne et ampullaire, soit les portions les plus basses de cette dernière région. C'est donc toujours, dans tous les cas, un rétrécissement *accessible au doigt.* « Il n'est pas d'exemple, a pu dire avec juste raison M. le Dr Godebert, de rétrécissement syphilitique commençant à plus de 8 centimètres au-dessus de l'anus. »

Par ce caractère, comme je l'ai fait remarquer déjà, le rétrécissement syphilitique se différencie à la fois et du rétrécissement dysentérique et du rétrécissement cancéreux.

II. — C'est, au moins pour un certain nombre de cas, un rétrécissement remarquable à la fois par son étendue et sa disposition régulière. Je m'explique. Assez souvent, il affecte l'intestin dans une hauteur de 4, 5, 6, voire 7 et 8 centimètres, et simultanément il l'affecte en le constituant dans toute cette étendue à l'état de *cylindre régulier*, en l'infiltrant uniformément sur toute sa circonférence. — Cela ne s'observe guère au même degré dans les rétrécissements d'autre nature.

III. — C'est un rétrécissement généralement lisse, égal de surface, non bosselé, non marronné, modifiant peu ou ne modifiant pas la direction du rectum. Tout autre est, par exemple, le rétrécissement cancéreux, remarquable par ses bosselures, ses irrégularités de surface, ses inégalités d'épaisseur, comme aussi par les déviations, les inflexions qu'il imprime à l'intestin.

IV. — Ce qui mieux encore peut servir à démontrer la spécificité de la lésion, c'est la coexistence de ces petites tumeurs anales ou périanales généralement connues sous le nom de *condylomes*. Ces condylomes, tels du moins que je les ai décrits en parlant du syphilome anal, constituent en l'espèce un signe presque absolument pathognomonique; sauf possibilité bien improbable d'associations morbides *in situ*, ils attestent d'une façon non équivoque la nature syphilitique des lésions rectales concomitantes. Mais c'est là un signe qui fait bien souvent défaut, le syphilome anal ne s'ajoutant au syphilome rectal que dans un certain nombre de cas assez restreint.

4° *Exclusion des autres causes possibles de rétrécissement.* — Les signes qui précèdent constituent ce qu'on pourrait appeler le diagnostic direct de la spécificité. Ils doivent toujours, dans un examen complet, être confirmés, corroborés par un autre procédé d'investigation, à savoir par la recherche et l'exclusion de toutes les autres causes susceptibles de déterminer une coarctation rectale.

Or, ces causes (à parler seulement ici de celles qui ont leur origine dans les parois mêmes du rectum) sont vraiment peu nombreuses. Quand on a cité les traumatismes, la rectite dysentérique et le cancer, on a tout dit. Si bien qu'après exclusion de ces trois ordres de causes et par le fait même de leur élimination, la syphilis reste la seule origine possible ou probable de la lésion. (J'omets à dessein dans cette étiologie les influences pédérastiques, dont je me réserve de parler plus tard.)

Des trois causes précitées, deux sont faciles à juger et à exclure du premier coup. Les traumatismes, d'abord, sont excessivement rares et se rattachent à des incidents sur lesquels on sera immédiatement édifié. De même pour la dysenterie, affection aiguë, douloureuse, grave, souvent longue, et pour toutes ces raisons difficilement effaçable du souvenir. Il me semble d'ailleurs, autant que j'en puisse juger, qu'on a singulièrement exagéré la fréquence du rétrécissement dysentérique. On parle beaucoup de ce rétrécissement, et on ne le constate que d'une façon excessivement rare. Je déclare n'en avoir observé qu'un seul cas pour ma part, et, dans ce cas, la lésion était très différente du rétrécissement syphilitique à la fois comme siège, comme forme, comme étendue et comme constitution anatomique générale. Il est vrai qu'à Paris nous ne sommes guère en situation de bien connaître la dysenterie et d'en apprécier les conséquences sur l'intestin.

Ces deux exclusions faites, reste le **cancer**. Or, avec le cancer, nous voici arrivés au point essentiel de la question, au diagnostic véritablement pratique, à celui qui se présente à instituer dans tous les cas et qui doit être sérieusement examiné.

Cliniquement, en effet, le cancer rectal, dans ses différentes

variétés, se rapproche du rétrécissement syphilitique par de nombreuses analogies de symptômes. Comme ce dernier, d'abord, il crée ou peut créer à certaine période de son développement une obstruction intestinale, laquelle s'accuse par ses phénomènes habituels, phénomènes de tous points identiques avec ceux que nous avons décrits précédemment. Comme le rétrécissement syphilitique, de plus, il donne au toucher la sensation d'un néoplasme résistant, dur, étendu, étalé sur une large surface et sur une hauteur variable, faisant saillie dans l'intestin, altérant la forme de l'organe et en diminuant le calibre. Comme le rétrécissement syphilitique, il affecte une marche souvent assez lente, et n'exerce d'abord que peu de réaction sur l'état général, etc., etc. Aussi, pour ces raisons et d'autres encore, n'est-il pas étonnant que le rétrécissement cancéreux ait été confondu plus d'une fois en clinique avec le rétrécissement d'origine syphilitique. Nos pères ne l'en distinguaient pas; à preuve ce terme de *squirrhositates* sous lequel ils décrivaient en groupe toutes les lésions « calleuses » du rectum. Et de nos jours même cette confusion n'a pas toujours été évitée; de cela témoigneraient au besoin de nombreux exemples.

L'erreur assurément n'est pas possible à commettre alors qu'on a affaire à un cancer en voie avancée d'évolution. A cette période, en effet, le cancer se caractérise nettement, sans parler des symptômes généraux de cachexie spéciale, par tout un ensemble de signes que fournit le toucher, à savoir : grosse tumeur intestinale, très inégale de surface, bosselée, marronnée, déviant fortement et quelquefois en divers sens la direction du rectum; — tumeur de consistance inégale, très dure en certains points, moins dure sur d'autres, sur d'autres encore molle et fongueuse; — tumeur ulcérée par places, végétante, anfractueuse, saillante ici, et là excavée, « rentrante »; — tumeur saignant avec la plus grande facilité, saignant au moindre attouchement (ce que ne fait pas le rétrécissement syphilitique); — tumeur, enfin, sécrétant en abondance un ichor diffluent, sanieux, d'une fétidité particulière, etc., etc.

Mais de tels signes n'existent pas encore à une période moins avancée, et c'est avec le cancer *jeune*, c'est surtout avec le cancer non encore ulcéré, que le rétrécissement syphilitique pourrait être confondu. Voyons quels caractères serviront à l'en distinguer.

Le rétrécissement syphilitique n'est guère rien autre qu'un rétrécissement. Le cancer est avant tout une tumeur, et pour lui la stricture n'est qu'un incident accessoire, secondaire. De là, en clinique, certaines différences que voici.

Le rétrécissement se présente sous la forme d'un anneau ou d'un cylindre fibreux; il se borne à épaissir et à indurer les tuniques du rectum, sans constituer de *tumeur* à proprement parler. Le cancer, inversement, est *plus massif*; il constitue toujours une *tumeur*, dans

la stricte acception du mot, tumeur quelquefois volumineuse et très différente alors de ce qu'est un rétrécissement pur et simple, d'autres fois moindre, moyenne, petite même, mais ne donnant pas moins au toucher la sensation d'un néoplasme *plus important*, *plus distinct*, *plus ramassé*, *plus globuleux* que ne l'est jamais le syphilome. — Notons immédiatement ici un détail de haute importance. A la tumeur principale qui constitue le cancer s'ajoutent quelquefois d'autres petites tumeurs tubéreuses, disséminées au voisinage. L'existence de ces tubérosités *satellites* est un excellent signe de spécificité cancéreuse.

Je disais à l'instant que la stricture rectale n'est qu'un incident, un épiphénomène, une complication pour le cancer. La preuve en est qu'il existe parfois sans déterminer de rétrécissement, et cela même avec un développement plus ou moins considérable. — D'autres fois, inversement, il produit des coarctations rectales bien plus complètes, bien plus étroites, que celles du syphilome. C'est ainsi qu'on l'a vu réduire le calibre de l'intestin jusqu'au diamètre « d'une paille », ce que ne fait jamais la syphilis. — D'autres fois encore il *obstrue* plutôt qu'il ne rétrécit le rectum, en le comprimant, en le déviant, en l'aplatissant.

Le rétrécissement cancéreux est en général irrégulier, bosselé, marronné ; le plus souvent il n'occupe que d'une façon inégale les divers segments de la circonférence du rectum ; parfois il infléchit fortement en tel ou tel sens la direction de l'intestin. — Tout au contraire, le rétrécissement syphilitique est relativement égal et lisse de surface ; il est aussi plus régulier comme disposition sur le pourtour du rectum, qu'il étreint à la façon d'une virole ou qu'il transforme en un cylindre rigide ; jamais enfin il ne lui imprime de déviations comparables à celles que peut produire le cancer.

Le rétrécissement syphilitique est une lésion fixe, qui ne se propage pas aux organes voisins. — Le cancer est une lésion qui irradie quelquefois, qui peut envahir la cloison recto-vaginale et se porter jusque sur l'utérus.

Enfin, en certains cas, l'évolution morbide suffit à constituer le diagnostic. Le rétrécissement syphilitique est susceptible d'une marche lente, presque chronique. On a rencontré parfois des lésions de cet ordre qui (traitées, il est vrai) remontaient à cinq, huit, dix, douze ans d'origine. — Le cancer, bien que lésion chronique, est plus aigu, relativement, et se termine à bien plus rapide échéance. Il ne dure jamais ce que peut durer le rétrécissement. Conséquemment, alors qu'on a affaire à une stricture rectale de début éloigné, de début remontant à cinq, huit, dix, douze années, on est autorisé très légitimement, par le seul fait de la *durée*, à mettre le cancer hors de cause comme origine possible de la lésion.

Grâce à ces considérations diverses, le rétrécissement syphilitique

peut être différencié du cancer d'une façon scientifique et sûre dans la très grande généralité des cas. Sans doute, ce diagnostic offre parfois des difficultés réelles ; sans doute même on a cité quelques faits dans lesquels des médecins ou des chirurgiens éminents ont dû renoncer pour un temps à émettre un jugement formel sur la nature d'une coarctation rectale. Mais ce ne sont là, disons-le bien, que des cas rares, très rares, relativement à ceux dans lesquels un examen attentif détermine soit immédiatement, soit à court délai, la qualité des lésions (1).

Étiologie. — On ignore absolument — ai-je à le dire? — quelles conditions président à la genèse du rétrécissement rectal issu de la syphilis. Voici, en quelques mots, tout ce que nous savons sur cette partie étiologique du sujet.

I. — Le rétrécissement syphilitique se rencontre le plus souvent sur des sujets adultes et dans l'âge moyen de la vie (de trente à cinquante ans). Toutefois on peut le rencontrer et plus tôt et plus tard ; — plus tôt, comme sur trois de mes malades, à vingt-huit, vingt-cinq et vingt-quatre ans ; — plus tard, voire beaucoup plus tard (mais le cas est exceptionnel), comme sur un de mes malades que je vis à l'âge de soixante-neuf ans affecté d'une stricture rectale dont le début remontait environ à deux ans et demi.

II. — Il y a vingt à vingt-cinq ans on s'accordait à considérer le rétrécissement rectal syphilitique comme infiniment plus commun chez la femme que chez l'homme, et cela dans une proportion véritablement surprenante, à savoir : 8 : 1 (Godebert) ; 7 : 1 (Juliusberger). On expliquait ce fait en disant qu'il existe chez la femme toute une série de causes adjuvantes propres à appeler les déterminations syphilitiques vers le rectum. Et l'on citait comme telles : la constipation, qui entretient vers le rectum une congestion permanente ; — la menstruation, qui agit plus énergiquement encore comme molimen congestif des organes pelviens ; — les rapports sodomiques ; — la grossesse et l'accouchement, qui exercent par compression une stase sanguine vers le rectum. C'est ainsi, à ce dernier point de vue, que, sur 20 femmes atteintes de rétrécissement rectal, Curling en a trouvé 9 qui faisaient remonter l'origine de leur maladie à un accouchement laborieux ; c'est ainsi de même qu'en plusieurs cas on a vu les premiers accidents de l'affection se produire dans le cours ou à la suite d'une grossesse, etc.

Mais voici que des statistiques plus récentes semblent devoir infir-

(1) En pratique, on n'oubliera pas que l'*actinomycose* peut avoir des localisations rectales.

L'actinomycose a son signe différentiel que chacun connaît. — Quant à la symptomatologie de ses localisations rectales, elle est encore trop incomplètement déterminée pour qu'il ne soit pas prématuré d'en établir un parallèle avec celle du syphilome de même siège.

mer l'opinion qui précède. D'après elles, le rapport de fréquence du rétrécissement rectal d'un sexe à l'autre ne serait plus que de 4 chez la femme contre 1 chez l'homme (Carré), ou même de 2 à 1, d'après Quénu et Hartmann. — Mes chiffres personnels accusent une contradiction encore plus accentuée, car je trouve que, sur 14 cas observés dans la clientèle de ville, 11 sont relatifs à l'homme contre 3 seulement à la femme.

Rien à conclure actuellement de telles dissidences, si ce n'est que la question doit être remise à l'étude et qu'elle ne tiendra sa solution que de nouvelles statistiques où, soit dit par avance, on aura soin de n'admettre que des cas bien authentiques de rétrécissement rectal à spécificité doublement attestée par la clinique et l'anamnèse.

III. — Le rétrécissement rectal syphilitique est ce qu'on peut appeler une manifestation d'âge moyen dans le tertiarisme, se produisant le plus habituellement de la huitième à la douzième ou quinzième année. Mais il peut entrer en scène ou plus tôt, voire bien plus tôt, ou plus tard, voire bien plus tard. Exemple :

1° Une malade du professeur Verneuil, affectée d'un rétrécissement de la plus mauvaise forme, présentait encore, à l'époque où je la vis, des groupes cerclés de syphilide papulo-squameuse, accident d'ordre secondaire. — De même, sur l'un de mes malades, les premiers symptômes de l'affection rectale se sont manifestés au début de la troisième année de l'infection.

2° Inversement, j'ai observé un rétrécissement rectal qui ne datait pas de plus de deux à trois ans sur un malade âgé de soixante-neuf ans, qui avait contracté la syphilis dans sa vingt-troisième année.

IV. — Il ne semble pas que le rétrécissement rectal soit une manifestation de syphilis graves, intensives ; du moins ne l'ai-je observé jusqu'ici qu'en relation avec des syphilis de moyenne gravité, et même, bien plus souvent, à bénignité initiale remarquable.

V. — Sur tous mes malades il a succédé à des syphilis dont le traitement avait été singulièrement négligé et écourté au début de l'infection. Ainsi, il n'avait pas dépassé trois mois (!) sur une malade dont j'ai plusieurs fois parlé au cours de cet article.

VI. — Enfin, pour être négatif, un dernier point n'en est pas moins des plus essentiels à bien spécifier, et cela parce qu'il décharge d'un soupçon ignoble les malheureux patients qu'affecte une maladie par elle-même déjà si cruelle.

Le temps n'est pas très éloigné de nous où le rétrécissement syphilitique était presque unanimement considéré comme une affection *honteuse*, résultant d'habitudes contre nature, résultant — disons le mot — du vice sodomique.

Pour en citer une preuve, Delpech par exemple, Delpech, ce chirurgien si justement célèbre et généralement si judicieux dans ses appréciations, considérait le rétrécissement syphilitique comme le

résultat d'une « inoculation » par l'anus ou le rectum. Il était douteux pour lui, dit-il en propres termes, qu'une telle lésion « pût dépendre quelquefois de l'infection générale opérée par d'autres voies ». Donc, à ses yeux, tout rétrécissement syphilitique du rectum était un témoignage de contamination sodomique.

De nos jours encore cette opinion a survécu. Elle survit d'abord chez les gens du monde, pour lesquels toute lésion anale ou rectale est matière à suspicion. Chaque fois qu'entre gens du monde il est question d'une maladie de ce genre, tout aussitôt les propos malicieux vont leur train. Qu'on se rappelle, comme exemple, ce qui s'est produit il y a quelques mois, alors qu'un homme bien connu succombait à un carcinome rectal ; il était bien rare que les plaintes émises sur son sort ne fussent pas accompagnées de quelque insinuation calomnieuse. Mais il y a plus. Quelques médecins, même parmi nos contemporains, ne se sont pas soustraits à ce préjugé, et pour eux le rétrécissement rectal syphilitique ne laisserait pas de donner lieu à de sérieux soupçons.

Or, rien de moins fondé, rien de plus anti-clinique, qu'une telle pathogénie imposée au rétrécissement rectal de la syphilis. Ce rétrécissement n'est en rien le témoignage d'une infection locale. Il ne résulte pas plus d'une infection locale que les accidents de même ordre et de même nature qui se développent dans le testicule ou le foie. Si l'on veut qu'il soit la conséquence d'une inoculation directe, il faudrait vouloir aussi, pour être logique, que la sclérose testiculaire et la sclérose hépatique dérivassent d'une infection locale, absurdité manifeste. D'une part, comme j'aurai à le dire dans un instant, il n'est pas une seule observation sérieusement étudiée qui démontre la réalité d'un rétrécissement rectal consécutif à une inoculation directe. Et, d'autre part, il n'existe pas plus de faits pour établir qu'une contamination originelle par l'anus ait favorisé, incité plus tard le développement d'accidents tertiaires dans le rectum. Quel rapport d'ailleurs pourrait-il exister entre le chancre, exorde de la diathèse, et le rétrécissement qui suit ce chancre à 5, 10, 15, 20, 25, 40 ans de distance?

Je ne dis certes pas que l'excitation rectale résultant de rapports contre nature ne puisse être un appel, une provocation pour les manifestations tertiaires du rectum, tout comme le tabac est, de notoriété commune, un appel pour les manifestations secondaires de la bouche. Mais ce que j'affirme, c'est que le rétrécissement rectal *n'a pas besoin de cette excitation* pour se produire, qu'il se produit sans elle, et conséquemment que le fait d'une lésion rectale syphilitique d'ordre tertiaire, telle que la sclérose, n'implique en rien des habitudes honteuses comme raison étiologique.

D'ailleurs, ajouterai-je, j'en suis encore à rencontrer un cas de rétrécissement rectal reconnaissant comme étiologie unique, exclusive, le vice sodomique. Et cependant les êtres immondes qui sont les

professionnels de ce vice ne font pas défaut dans nos services.

En un mot, le rectum le moins suspect, le rectum le plus honnête — qu'on me passe l'expression — est exposé, par cela seul que l'économie est en puissance de syphilis, à devenir le siège d'un rétrécissement syphilitique. Et, conclusion finale à laquelle je voulais aboutir, les soupçons fréquemment émis sur l'origine de cette affection sont absolument illégitimes, sinon toujours, au moins dans l'énorme majorité des cas; rien ne les justifie scientifiquement.

Pathogénie. — Nous voici, avec ce point doctrinal, aux prises avec un sujet cent fois discuté, voire ayant servi de thème à des controverses très vives, presque passionnées.

Rappelons d'abord que, pour certains auteurs (le nombre s'en est restreint de plus en plus au fur et à mesure que le jour s'est fait sur la question), le rétrécissement syphilitique proprement dit du rectum *n'existerait pas*; doctrine radicale, ultra-radicale, qui, si elle devait être admise, rendrait inutile tout développement ultérieur. Dans cette doctrine, pas de rétrécissement *syphilitique* du rectum; il n'existerait que des rétrécissements vénériens ou autres, dérivant soit du traumatisme, soit de la blennorrhagie rectale, soit du chancre, soit d'excitations vénériennes contre nature, etc.

Pour d'autres, inversement, et nous pouvons dire pour presque tout le monde aujourd'hui, le rétrécissement rectal syphilitique est une entité morbide parfaitement réelle et tout aussi indéniable que les manifestations spécifiques les plus patentes. Sur ce point l'accord est *presque* fait ou bien près de se faire. Mais, si une majorité très imposante se rallie à cette manière de voir, tout aussitôt, en revanche, cette même majorité se dissout et se divise alors qu'il est question d'interpréter la pathogénie de ce rétrécissement d'essence syphilitique, c'est-à-dire d'expliquer le processus suivant lequel la syphilis aboutit à rétrécir le rectum.

Trois opinions pour le moins se produisent alors, à ne parler même que de celles auxquelles nous devons un examen sérieux.

I. — La première considère le rétrécissement syphilitique du rectum comme une sorte de conséquence indirecte de la syphilis. « Pour moi, dit Gosselin, la maladie est syphilitique... ; mais elle n'est pas, comme on le croit assez généralement, l'expression de la diathèse syphilitique... Il s'agit là, à mon sens, d'une forme d'affection syphilitique que les auteurs n'ont pas dénommée, qui n'est ni l'accident primitif, ni l'accident constitutionnel, et qui n'est autre qu'une lésion locale ou de voisinage, due à une *modification toute spéciale de la vitalité dans les tissus contaminés par le virus chancreux.* » — Inutile de dire tout d'abord que cette « modification de vitalité » n'est qu'une simple interprétation hypothétique, vague, impossible à vérifier. Inutile aussi d'insister sur ce qu'aurait d'étrange un tel phé-

nomène, que nous ne voyons nulle part ailleurs résulter de la contamination chancreuse. Ajoutez, enfin, qu'une semblable modification apportée dans la vitalité des tissus affectés par le chancre serait d'autant plus extraordinaire qu'elle ne se produirait même pas au niveau du chancre, mais au delà de la région affectée par lui, puisque, le chancre siégeant presque toujours à l'anus, le rétrécissement se fait dans l'intestin, etc. Aussi, cette doctrine, malgré l'autorité du professeur éminent qui l'a émise, est-elle tout à fait oubliée.

II. — Une variante de la doctrine qui précède (car ce n'est qu'une variante) est celle du rétrécissement syphilitique *par inflammation*. Elle se résume en ceci : Par elle-même la syphilis serait incapable de déterminer un rétrécissement rectal; mais elle en devient capable grâce à une *inflammation intermédiaire*, inflammation pouvant résulter de causes diverses, à savoir soit de causes spécifiques, telles que chancre, plaques muqueuses, soit de causes étrangères et surajoutées, comme diarrhée chronique, excitation rectale par abus de purgatifs, rectite hémorrhoïdaire, etc. (Duplay).

Mais, d'une part, la syphilis n'est-elle pas par excellence une maladie à processus *aphlegmasiques* ? A de rares exceptions près, ses manifestations propres sont exemptes d'inflammation. Où donc est l'inflammation dans le sarcocèle syphilitique, par exemple, dans la sclérose hépatique, dans les scléroses viscérales, dans les adénopathies symptomatiques du chancre ou des plaques muqueuses, etc., etc. ?

Puis, d'autre part, est-ce le propre du rétrécissement rectal de se produire avec un cortège de symptômes inflammatoires et douloureux? Précisément, non ; à ce point qu'à son origine et pour longtemps il reste ignoré du malade, *latent*. Il ne commence à devenir inflammatoire et douloureux qu'avec la sténose et de par les accidents de la sténose.

Puis encore, quel abus ne fait-on pas de prétendus rétrécissements inflammatoires, purement inflammatoires, « par diarrhée, excès de purgatifs, hémorrhoïdes, etc. »? Qui donc pourrait citer un cas bien authentique de rétrécissement rectal par diarrhée simple (non tuberculeuse, non dysentérique, non syphilitique), et s'étant produit en dehors de toute autre cause? Qui donc pourrait citer de même un cas de rétrécissement par « abus de purgatifs »? Et ainsi de suite. Les rétrécissements de cet ordre sont de pures créations imaginaires, dont on parle par routine, mais dont on serait bien embarrassé de fournir la preuve.

Au total et sans qu'il soit besoin d'insister davantage, le rétrécissement syphilitique par inflammation me paraît absolument inadmissible, radicalement condamné par l'observation.

Loin de moi toutefois l'intention de refuser à l'inflammation tout rôle dans la production du rétrécissement. Je crois au contraire qu'elle peut, qu'elle doit en certains cas prendre part au processus

sténosique, et cela, je l'ai dit de vieille date, à savoir dans mes leçons de 1875 : « ... Il est quelques-uns de ces rétrécissements à la production desquels l'inflammation doit prendre vraisemblablement une certaine part, tels que ceux, par exemple, qui succèdent à des ulcérations chroniques, plusieurs fois compliquées dans leur longue durée par des phénomènes inflammatoires plus ou moins graves, plus ou moins persistants. » Mais, en l'espèce, je ne considère l'inflammation qu'au titre d'un épiphénomène, d'une complication surajoutée à la cause originaire du rétrécissement, laquelle est une ulcération ou un néoplasme.

III. — Dans une troisième manière de voir, le rétrécissement rectal serait une *conséquence cicatricielle* d'ulcérations spécifiques de l'intestin. En autres termes, la sténose serait consécutive à des lésions ulcéreuses développées sur la muqueuse du rectum.

IV. — Enfin, quatrième doctrine pathogénique : le rétrécissement syphilitique du rectum serait un *accident constitutionnel de la syphilis*, c'est-à-dire serait le résultat direct d'une lésion syphilitique intéressant les parois rectales. Précisons mieux encore. Dans cet ordre d'idées, le rétrécissement se présenterait comme la conséquence de cette hyperplasie interstitielle du rectum que j'ai décrite sous le nom de *syphilome ano-rectal*, et qui, aboutissant à la dégénérescence fibreuse, déterminerait par rétraction consécutive la coarctation intestinale.

Que penser de ces deux dernières doctrines, qui, seules, restent en présence ?

Tout d'abord, une vérité non moins évidente que souvent méconnue, c'est qu'un rétrécissement du rectum, comme un rétrécissement d'un canal cylindrique quelconque, ne dérive pas toujours et obligatoirement d'une lésion *unique*. Il peut tout au contraire, il doit même reconnaître des origines variées. Un rétrécissement, en effet, n'est qu'une conséquence, un résultat auquel sont susceptibles de concourir, comme origines, toutes les causes imaginables qui peuvent altérer, transformer, détruire les parois d'une cavité canaliculaire. En l'espèce, alors que la syphilis n'est plus en cause, tout le monde s'accorde à reconnaître qu'un rétrécissement rectal a droit de succéder aux causes les plus variées, telles que lésions traumatiques, ulcérations spontanées, inflammation chronique, cautérisation par le fer rouge, cautérisation par les acides, ou même simple compression extérieure, etc. Eh bien, ce que peuvent faire sur le rectum des influences non spécifiques, pourquoi refuser aux influences spécifiques la faculté de le produire également ? Ces dernières aussi peuvent affecter le rectum de diverses façons et y déterminer conséquemment des coarctations de divers ordres. Elles peuvent ulcérer, détruire, enflammer, infiltrer, etc., les tuniques rectales, et devenir ainsi l'origine de rétrécissements qui reconnaîtront comme origine

des processus anatomiques différents. Cela est rigoureusement rationnel et logique, n'est-ce pas? Or, cela n'est pas moins clinique et anatomique, comme je vais l'établir.

Quand on étudie de près les observations de rétrécissements rectaux imputables à la syphilis, on reste convaincu, de par l'étude des symptômes et l'examen des lésions, que ces rétrécissements *peuvent dériver de processus différents.* Ainsi, très sûrement, ils dérivent tantôt d'*ulcérations rectales* et tantôt d'*infiltrations hyperplasiques* des tuniques intestinales (syphilome ano-rectal).

Justifions cette double proposition.

1° *Il est*, ai-je dit, *des rétrécissements rectaux qui dérivent d'ulcérations rectales.* Cela est patent d'après l'étude de certains faits cliniques se résumant en la série de phénomènes que voici :

Sur un malade, on découvre une ulcération rectale; cette ulcération existe sans le moindre rétrécissement, et cela, on le constate, on le sent, on le voit même, grâce aux divers modes d'examen dont nous disposons; — la plaie se répare et se cicatrise; — puis, la cicatrice faite, à un moment donné le toucher rectal révèle l'existence d'une bride, d'une valvule, d'un anneau dur, qui diminue, qui resserre la cavité intestinale ; — ce retrait du calibre rectal va croissant; — vient enfin une période où un véritable rétrécissement se trouve constitué.

Ici, nul embarras. Le fait est si patent qu'il faudrait fermer les yeux à l'évidence pour récuser la pathogénie qui a présidé à la formation de ce rétrécissement. On ne saurait se refuser à admettre que l'ulcération rectale, la syphilide ulcéreuse rectale, pour l'appeler par son nom, a été l'accident originel d'où a dérivé consécutivement la stricture. C'est le travail de cicatrisation, c'est la cicatrice qui a restreint le calibre de l'intestin; et le rétrécissement constitué de la sorte peut à bon droit être qualifié de *cicatriciel.*

Les rétrécissements syphilitiques qui reconnaissent ce mode pathogénique spécial sont donc indéniables. Ils existent très certainement.

Disons immédiatement qu'ils sont *rares.* D'après ce que j'ai vu jusqu'à ce jour, ils sont bien loin d'égaler en fréquence les rétrécissements qui se forment en vertu d'un autre processus anatomique, celui précisément dont nous allons parler.

2° *Il est*, en second lieu, *des rétrécissements rectaux syphilitiques qui dérivent d'une hyperplasie interstitielle des parois rectales, sans ulcération primitive*; il est, en un mot, des rétrécissements qui se produisent comme conséquence ultérieure du syphilome ano-rectal.

Ce deuxième mode pathogénique ne saurait pas plus être récusé que le précédent. Sans doute, il nous est donné bien rarement de pouvoir le suivre dans son évolution complète; sans doute, dans l'énorme majorité des cas, le premier acte de cette évolution nous

échappe et nous n'arrivons qu'au second, alors que le rétrécissement est constitué, alors même qu'il est compliqué de lésions ultérieures, notamment d'ulcérations. Mais il est à cela de bonnes raisons que j'ai dites précédemment. En quelques cas d'ailleurs on a pu (et j'en ai eu l'occasion moi-même) surprendre cette évolution à une époque assez jeune encore et l'observer dans ses modifications consécutives. Ce qu'on a vu alors est ceci, bien exactement :

Au début, parois rectales devenant le siège d'une infiltration hyperplasique, se transformant en tuniques épaisses et rigides, mais restant intactes de surface, ne présentant aucune ulcération ; — plus tard, développement continu et exagération progressive de cette hyperplasie interstitielle, mais toujours sans ulcération; — plus tard encore, calibre de la cavité rectale de plus en plus restreint, proportionnellement aux progrès de l'infiltration des parois; — et, finalement, rétrécissement bien constitué, avec tout le cortège des lésions consécutives aux coarctations rectales de toute nature, à savoir inflammation, ulcération, suppuration, abcès périphériques, fistules, etc.

De là, conséquemment, cette double conclusion :

1° Il est des rétrécissements rectaux qui se développent sans ulcérations rectales préalables, originelles ;

2° Il est des rétrécissements rectaux nés d'une hyperplasie rectale primitive, dérivant de l'infiltration néoplasique à laquelle j'ai donné le nom de syphilome ano-rectal.

Cette seconde espèce de rétrécissement est celle qu'on peut appeler le **rétrécissement issu du syphilome ano-rectal.**

Sans aucune hésitation possible, cette seconde espèce est infiniment plus commune que la première, à savoir le rétrécissement d'origine cicatricielle. On peut même la dire le *type habituel* du rétrécissement du rectum. — Je ne voudrais certes rien préciser en chiffres, vu le petit nombre d'observations complètes dont nous disposons encore ; mais je crois que je ne serais pas éloigné de la vérité en avançant (ceci sous toute réserve, je le répète) que, sur 20 rétrécissements du rectum, 18 ou 19 relèvent de ce dernier type, contre 1 ou 2 ressortissant au premier.

On a vu, par ce qui précède, que la pathogénie du rétrécissement rectal en tant que lésion issue du syphilome rectal n'avait pas été acceptée sans contradiction et sans lutte. Mais il y a plus. On a avancé que le *rétrécissement « prétendu syphilitique » du rectum n'a rien de syphilitique* (!). Et pourquoi donc n'aurait-il rien de syphilitique ? Pour trois raisons, d'après MM. Pierre Delbet et Mouchet, qui, bien que défenseurs d'une doctrine à mon gré insoutenable, ont eu du moins le mérite de bien préciser les arguments opposés

par eux à l'opinion qui m'est propre. Voyons ces trois raisons.

1° C'est d'abord, disent-ils en substance, « parce qu'il est impossible de déceler la syphilis chez un très grand nombre de malades que l'on donne comme affectés de rétrécissement syphilitique;

2° En second lieu, c'est qu'à l'examen nécroscopique on ne trouve pas ce à quoi on reconnaît une lésion syphilitique, à savoir l'élément gommeux;

3° Enfin, c'est qu'en l'espèce le traitement spécifique se montre inefficace, alors qu'il réussit d'une façon si merveilleuse contre les autres lésions tertiaires.

A cela voici ma triple réponse :

1° Si les antécédents syphilitiques font défaut sur un grand nombre de malades, c'est que le rétrécissement rectal n'est pas l'apanage exclusif de la syphilis, et que fort souvent on le rapporte indûment à la syphilis, alors qu'il est le résultat de causes très différentes, telles que le cancer, la tuberculose, l'actinomycose, etc., etc.

Puis, d'autre part, n'est-ce pas chose banale que de voir manquer les antécédents de syphilis dans l'anamnèse des lésions le plus évidemment syphilitiques ?

2° « L'élément gommeux fait défaut, dit-on, à l'examen nécroscopique ». — Tout le monde n'est pas de cet avis, pourrai-je dire tout d'abord. Plusieurs observateurs ont trouvé dans la lésion des éléments « confirmatifs de la spécificité syphilitique ». Schuchardt y a même rencontré des « gommes miliaires ». Toupet dit de même avoir constaté sur un fragment de muqueuse rectale excisé avant la constitution de la sténose « une infiltration d'éléments embryonnaires avec formation de petits nodules entourés d'une zone scléreuse et endartérite du type syphilitique » ; — et ailleurs : « en même temps que des bandes fibreuses, des lésions d'endartérite syphilitique et des nodules gommeux bien limités, se systématisant autour des veines ou des artères et présentant assez souvent un début de désintégration en leur centre ». Que désire-t-on de plus ? — Mais je ne veux même pas retenir cet argument, toujours sujet à contestation, d'autant que j'ai mieux que lui à produire.

Si l'élément gommeux ne figure pas dans la structure du rétrécissement rectal, c'est que vraiment il n'y serait guère à sa place. Encore une fois, le rétrécissement en question *n'est pas une lésion gommeuse* (cela bien malheureusement pour les malades, car alors il serait curable); c'est une lésion SCLÉREUSE (*scléreuse*, qu'on veuille donc enfin me faire la grâce de comprendre cela). Ce n'est plus une lésion syphilitique; c'est le ***reliquat*** d'une lésion syphilitique, c'est une lésion syphilitique dégénérée, devenue vulgaire, banale, ne retenant plus souvenir de son origine. Que viendrait faire là l'élément gommeux, je le demande, à moins d'y figurer comme un vieux reste

ou bien sur les confins de la lésion, là où ne s'est pas produit encore l'envahissement scléreux ?

Puis, ajouterai-je encore, qu'on veuille donc méditer cette déclaration d'histologistes éminents, d'après laquelle « la lésion la plus incontestablement syphilitique peut n'avoir rien comme élément anatomique qui la distingue spécifiquement et qui la différencie d'une lésion vulgaire ». C est là ce que m'affirmaient encore tout récemment MM. Cornil et Hayem.

3° Enfin, dit-on, « le prétendu rétrécissement syphilitique n'est pas syphilitique puisqu'il ne guérit jamais par le mercure et l'iodure ». — Mais peut-il guérir jamais par le fait de n'importe quel remède ? Est-ce qu'il est de l'essence d'une sclérose de subir une influence médicamenteuse quelconque ? En l'espèce, si vous voulez tirer profit du traitement spécifique, intervenez *avant* la sclérose ; car, une fois la sclérose faite, il est trop tard.

Donc, sans qu'il soit besoin d'insister davantage, on voit que les relations pathogéniques du rétrécissement rectal avec le syphilome sont loin d'être ébranlées par l'argumentation de MM. Delbet et Mouchet.

v. — Incidemment, je signalerai ici d'un mot une dernière doctrine d'après laquelle ce même rétrécissement devrait être rangé (sans doute en raison de son incurabilité) dans la catégorie des affections *parasyphilitiques* (R. Taylor). — Est-ce dans un sens analogue que Trélat considérait le rétrécissement syphilitique du rectum comme une manifestation de *syphilis quaternaire* ?

Un dernier point s'impose à notre attention comme complément de l'étude pathogénique que nous poursuivons.

Nous savons déjà par ce qui précède quelle est la lésion d'où dérive le rétrécissement hyperplasique ; cette lésion, c'est l'infiltration interstitielle des tuniques rectales, aboutissant à la dégénérescence fibreuse rétractile. Reste à chercher quels sont les accidents d'où dérive le rétrécissement par ulcération. Quelques mots donc sur ce dernier point.

On a avancé que les rétrécissements cicatriciels du rectum peuvent dériver :

1° Du *chancre*, et notamment du chancre phagédénique ;

2° De *plaques muqueuses*, et surtout, a-t-on dit, de « plaques muqueuses phagédéniques » ;

3° De lésions ulcéreuses, secondaires ou tertiaires.

Voyons ce qu'il y a de fondé dans ces assertions.

I. — Le rétrécissement par suite de chancre, le rétrécissement *chancreux*, comme on l'a appelé, est purement théorique et absolument inadmissible, du moins en ce qui concerne le chancre syphilitique.

Je nie qu'il existe une seule observation probante de chancre syphilitique intra-rectal ayant déterminé un rétrécissement de l'intestin.

Et il est à cela plusieurs bonnes raisons, à savoir :

1° D'abord, le chancre intra-rectal est très rare, disons mieux, prodigieusement rare.

2° Comment le chancre syphilitique, accident superficiel de nature, accident tout passager, lésion très circonscrite et toujours bornée à un segment presque insignifiant du rectum, pourrait-il aboutir à constituer, par le fait de sa cicatrice, une lésion majeure, étendue à tout un département du rectum, une lésion cylindroïde, annulaire, etc., telle que celle qui constitue le rétrécissement tertiaire? Il est à cela de réelles impossibilités.

3° Mais, répond-on à cela, « c'est le chancre *phagédénique* qui fait cela ». — Le chancre phagédénique? Mais on serait bien embarrassé d'en citer un seul cas. Je n'en connais pas d'exemple dans la science. Donc, ainsi que je l'ai dit dans mon livre sur les *Chancres extra-génitaux*, « la genèse du rétrécissement rectal imputée à un phagédénisme issu d'un chancre syphilitique n'est qu'une théorie *fantaisiste*, édifiée de toutes pièces sans l'ombre d'un seul document sérieux ».

Ah! que le chancre *simple*, au contraire, lésion creuse, ulcéreuse, facilement extensive et même assez fréquemment sujette au phagédénisme, puisse être l'origine de rétrécissements rectaux, cela est une autre question. Avec lui, il y a possibilité matérielle pour que d'une plaie grande et creuse dérive une coarctation cicatricielle de l'intestin. Mais le chancre simple n'est pas en cause actuellement.

II. — Je ne saurais accorder plus de créance aux prétendus rétrécissements « suites de plaques muqueuses et de plaques muqueuses phagédéniques ».

La plaque muqueuse, en effet (j'entends la véritable plaque muqueuse), est une lésion essentiellement superficielle et bénigne, qui ne produit jamais de cicatrices rétractiles, qui même ne produit de cicatrices d'aucun genre, au moins dans l'énorme majorité des cas. De simples macules, éphémères ou promptes à s'effacer spontanément, voilà tout ce qui succède à la plaque muqueuse, voilà ce à quoi nous la voyons journellement aboutir sur la vulve, sur la verge, sur la bouche, sur la gorge, sur la peau. Il serait bien extraordinaire qu'il en résultât d'autres dommages au rectum, et plus extraordinaire encore que ces dommages fussent de nature à déterminer une lésion aussi importante qu'un rétrécissement. — A-t-on jamais parlé d'un rétrécissement de l'isthme guttural comme suite de plaques muqueuses? Or, est-il une région où la plaque muqueuse se montre d'une façon plus surabondante que l'isthme du gosier?

Quant à ces plaques muqueuses qu'on a qualifiées de « phagédéniques », j'avoue que je n'ai jamais observé pour ma part de lésions de ce genre. Jamais, au grand jamais, je n'ai vu la plaque muqueuse

se compliquer de phagédénisme. Sauf erreur de nomenclature, donc, la plaque muqueuse phagédénique me paraît être une création fantaisiste, imaginaire.

III. — Ces exclusions faites, reste comme *seule* origine possible du rétrécissement cicatriciel la série des lésions véritablement ulcéreuses de la syphilis, à savoir les *syphilides ulcéreuses.*

Celles-ci, entamant réellement les tissus, déterminant de véritables pertes de substance, peuvent rationnellement créer dans le rectum des cicatrices, des brides, susceptibles d'aboutir à un rétrécissement. Cliniquement, ce sont elles qu'on trouve signalées (sous tel ou tel nom, peu importe) dans toutes les observations relatives à des rétrécissements cicatriciels. Ce sont donc elles et *elles seules* qui servent d'origine à cette variété de coarctations rectales.

Traitement. — Une déclaration s'impose tout d'abord. C'est que *le traitement antisyphilitique n'exerce aucune inflence curative sur le rétrécissement syphilitique confirmé.*

C'est là ce dont témoignent quantité d'observations des plus authentiques. C'est là un fait sur lequel l'accord n'est que trop unanime, et ce fait contraste assez avec l'action si généralement efficace, si merveilleusement puissante, de la médication spécifique sur les autres accidents de la diathèse, pour mériter une mention toute spéciale.

Jamais, je le répète, un rétrécissement rectal d'origine syphilitique n'a été guéri par le mercure ou l'iodure, non plus que par ces deux remèdes associés. Or, cette impuissance de la médication spécifique a été interprétée, comme nous l'avons vu précédemment, dans un sens qu'elle ne comporte pas. Quelques médecins en ont conclu que le rétrécissement rectal « prétendu syphilitique » n'était pas syphilitique en réalité. « Puisque ce rétrécissement, ont-ils dit, ne guérit pas par les agents spécifiques de la syphilis, c'est donc qu'il n'est pas d'essence syphilitique ». Mauvaise interprétation, raisonnement faux de tout point. Sans doute, le rétrécissement syphilitique ne guérit pas par les mercuriaux ou l'iodure; mais cela ne signifie en rien qu'il ne soit pas syphilitique. D'une part, en effet, le traitement spécifique, bien malheureusement, n'a pas pour résultat de guérir tout ce qui est spécifique; ses détracteurs seuls lui prêtent cette prétention, afin de se faire la partie plus belle contre lui. Si puissant qu'il puisse être, il n'est pas tout-puissant, nous ne le savons que trop, et multiples sont les cas qu'il trouve rebelles. D'autre part, ce n'est pas en l'espèce contre un accident syphilitique que vient échouer ici le traitement. Comme je vous l'ai dit déjà, le rétrécissement qui dérive de la syphilis est bien moins une lésion syphilitique que la *conséquence ultime* d'une lésion syphilitique, tout comme une cicatrice est la conséquence ultime d'une plaie. Devenu fibreux, transformé en

sclérose rétractile, ce rétrécissement est, par rapport à l'ulcération ou au syphilome dont il provient, ce qu'est, comme exemple, la cicatrice du foie par rapport à l'hyperplasie gommeuse dont elle dérive, ou bien ce qu'est le testicule fibreux et atrophique par rapport à l'infiltration conjonctive qui constitue le sarcocèle. Toutes ces lésions *dégénérées* ne sont plus, ne sauraient plus être justiciables de la médication antisyphilitique ; ce qui n'empêche qu'elles n'aient eu une origine syphilitique, qu'elles ne se soient développées à l'occasion et par le fait de la syphilis.

De cela, d'ailleurs, voici la preuve dans un second fait non moins important à bien établir.

Si le rétrécissement syphilitique, à l'état fibreux, n'est en rien influencé par le traitement spécifique, il n'en est pas de même des lésions qui le précèdent et le préparent. Celles-ci, c'est-à-dire les hyperplasies rectales originelles, sont accessibles à l'action du traitement antidiathésique ; celles-ci peuvent être modifiées par le mercure et l'iodure. C'est là ce qu'on ne sait pas assez ; c'est là même ce qu'on a nié.

Or, plusieurs fois déja on a vu des lésions syphilitiques rectales en voie de constituer un rétrécissement, c'est-à-dire ayant déjà épaissi, induré le rectum et en ayant diminué le calibre ; plusieurs fois, dis-je, on a vu ces lésions rétrocéder sous l'influence du traitement spécifique, tout au moins être enrayées, arrêtées dans leur évolution et, somme toute, ne pas aboutir aux conséquences irrémédiables de la stricture fibreuse, définitive. Exemples :

Vidal (de Cassis) a relaté le fait suivant : « Une malade de Lourcine « portait une induration rectale qui avait *considérablement* rétréci le « rectum et surtout l'anus. Là étaient des bosselures, des tumeurs « d'une dureté extraordinaire, qui, entourant l'anus, semblaient « prolonger le rectum en dehors (Ne reconnaît-on pas là les lésions « constitutives du syphilome anal ?). Après avoir administré un trai- « tement mercuriel méthodique, j'extirpai les tumeurs qui bordaient « l'anus, ce qui me permit l'introduction de mèches dont j'augmen- « tai progressivement les diamètres, et j'obtins ainsi, par la com- « binaison du traitement général, de l'extirpation et de la compression, « une CURE COMPLÈTE. »

M. Godebert cite dans sa thèse deux cas de rétrécissement rectal qui furent très notablement amendés par l'emploi combiné des spécifiques et de la dilatation progressive. Dans l'un, il est dit que « sans le moindre doute, les parois indurées du rectum avaient gagné en souplesse à la suite de ce traitement, et que des canules de 2 centimètres de diamètre passaient très facilement à travers la stricture, où tout d'abord l'on n'avait pu faire pénétrer qu'une canule d'un demi-centimètre ». — L'autre cas est relatif à un rétrécissement

cylindrique qui, traité par le mercure, l'iodure et les mèches enduites d'onguent napolitain, fut amendé à ce point en l'espace de quelques mois que, lors de la sortie du malade, « le calibre des matières fécales était revenu presque à l'état normal, la défécation était beaucoup moins pénible, et la coarctation rectale avait disparu en grande partie ». Seule, la suppuration persistait.

M. A. Guérin paraît avoir obtenu un succès de ce genre par l'administration de l'iodure de potassium, dans un cas de « rétrécissement en voie de formation, avec épaississement et ulcération de la muqueuse ».

M. Verneuil a relaté en 1894 devant l'Académie de médecine un cas très intéressant de « syphilome périnéo-ano-rectal, avec rétrécissement bien marqué de toute la région anale », dans lequel la médication spécifique détermina en un mois une amélioration des plus marquées, voire une « guérison presque complète ». « Comme, par bonheur, dit-il, le redoutable syphilome ano-rectal était encore à son début, que les lésions étaient peu profondes, que la néoplasie syphilitique était à la période où la régression est possible et n'avait pas subi la dégénérescence scléreuse, j'ai pu obtenir une guérison exceptionnelle et surtout éviter une opération, point capital à mes yeux et glorieuse victoire pour la chirurgie conservatrice. »

M. le professeur Trélat a dit de même, dans une lettre qu'il m'a fait l'honneur de m'adresser lors de la publication de mon travail sur le syphilome ano-rectal : « Deux fois j'ai vu le traitement ioduré amener ceci : une fois une quasi-guérison; — une autre fois, sur une malade que j'ai suivie près de quatre ans, une très grande amélioration, consistant en arrêt de la marche progressive de la coarctation, et même diminution de celle-ci avec guérison des fistules. »

De même, enfin, j'ai vu en plusieurs cas le syphilome rectal, non pas guérir assurément, mais rétrocéder, s'amoindrir comme étendue et comme volume, se résorber partiellement, et en définitive (cela est l'essentiel) ne pas aboutir à la stricture fibreuse rétractile, qui constitue ici le véritable danger de la lésion.

Sans doute, de tels faits sont bien peu nombreux, je dirai même exceptionnels. Mais il est une raison à leur rareté, raison qui domine tout le sujet : c'est que, vu son caractère d'indolence et d'insidiosité, le syphilome rectal n'est presque jamais reconnu qu'au delà de l'époque où le traitement spécifique pourrait avoir prise sur lui. Si rares qu'ils soient cependant, les cas que je viens de citer ne démontrent pas moins d'une façon péremptoire ce point très essentiel, très important pour la pratique, à savoir : que *les lésions constitutives du rétrécissement rectal hyperplasique sont susceptibles, à une époque jeune encore de leur évolution, d'être heureusement influencées par l'administration des spécifiques.*

Cela posé, ce qui me reste à dire du traitement applicable au rétrécissement confirmé se réduit tout naturellement à peu de chose; car, en dépit de son origine spécifique, ce rétrécissement ne comporte plus *à une période avancée* que les indications communes aux coarctations rectales de tout genre.

Qu'à cette époque cependant on prescrive encore, empiriquement et pour ne rien négliger, la médication antisyphilitique, cela est certes bien légitime, et je n'y vois nul inconvénient. Je dirai plus, cela est indiqué dans de certaines conditions, alors, par exemple, que la lésion semble n'être pas très ancienne, alors que l'origine en reste indéterminée, alors qu'on a affaire à un malade qui n'a subi jusqu'alors aucun traitement. Pratiquement, en effet, il est impossible de déterminer l'époque précise à laquelle un néoplasme spécifique cesse d'être accessible aux agents spécifiques. Et alors, dans le doute, on est conduit à prescrire le traitement de la diathèse, quand bien même on préjuge ne devoir en obtenir aucun succès.

En pareille occurrence, toutefois, il importe de ne pas trop insister sur l'emploi de moyens dont il n'y a, suivant toute vraisemblance, rien à attendre, et surtout de ne pas subordonner à une thérapeutique illusoire les seules méthodes qui puissent être d'un secours utile au malade, c'est-à-dire les *méthodes chirurgicales.*

Devant un rétrécissement confirmé, en effet, c'est à la chirurgie que revient le premier rôle. La médecine devenue impuissante, ne disposant d'aucun remède capable de modifier une lésion accomplie, doit s'effacer et passer la main, comme on dit vulgairement. Tout ce qu'on peut lui demander, c'est de satisfaire aux deux indications suivantes :

1° Surveiller l'état général, pallier les troubles fonctionnels qui sont la conséquence de l'obstruction intestinale, et surtout soutenir les forces. — C'est dans ce but que pourront intervenir, avec quelque chance de ne pas être inutiles, les divers agents de la médication tonique : huile de foie de morue, quinquina, amers, arsenic, cacodylates, glycéro-phosphates, bains sulfureux, hydrothérapie, etc., etc. Les ferrugineux devraient également trouver ici leur place; mais l'action astringente, constipante, qui leur est habituelle, les rend plus nuisibles qu'utiles dans ce cas particulier.

2° Favoriser, dans la mesure du possible, la régularité des selles. — Pour cela, surveiller avant tout l'hygiène alimentaire. Proscrire les aliments reconnus, suivant le terme vulgaire, comme « échauffants ». — Proscrire de même, dans une intention autre, les aliments à influence diarrhéique, en raison de leur influence irritante sur l'intestin. — Recommander des aliments qui satisfassent à la double condition d'être puissamment nutritifs et de laisser peu de résidus stercoraux (viandes, purée de viande crue, œufs, laitage, etc.).

Cependant, en dépit de tous les soins, la constipation est inévitable. Que faire contre elle, médicalement ?

Les lavements sont utiles, en délayant les matières et en leur permettant de franchir, sous forme liquide, l'obstacle intestinal. Inoffensifs, d'autre part, ils peuvent toujours être prescrits. Mais ils ne sont pas toujours efficaces. A une époque avancée de la maladie, souvent ils sont rendus tels qu'ils ont été pris, alors même qu'on les additionne de substances propres à exciter l'intestin. Quelquefois ils ne franchissent même pas la stricture, à moins d'être portés sur un point élevé de l'intestin par une longue canule. — Les douches rectales, beaucoup moins pratiques, ne sont guère plus efficaces que les lavements simples, et peut-être ne seraient-elles pas sans dangers sur un intestin à parois ulcérées, amincies, facilement perforables.

Vient une question plus délicate. Que valent ici les *purgatifs*, dont malades et médecins font un usage très fréquent, souvent même un abus véritable ?

Distinguons l'*indication d'urgence* de l'administration habituelle des purgatifs comme méthode désobstruante. L'indication d'urgence est formelle et s'impose sans discussion. Voici un malade qui n'est pas allé à la selle depuis un temps plus ou moins long; il souffre, il a le ventre ballonné, il commence à éprouver des nausées, etc.; ni le régime ni les lavements n'ont rien produit. Dans ce cas, il n'y a pas à balancer; il faut soulager ce malade au plus vite ; les purgatifs en fournissent le moyen; les purgatifs, donc, doivent être prescrits.

Mais tout autre se présente l'administration des purgatifs comme *méthode habituelle*. Celle-ci, irrationnelle en principe, est condamnée par expérience. Les purgatifs, d'abord, ne sont que des palliatifs provisoires, qu'il faut incessamment renouveler pour en obtenir un effet permanent. En second lieu, ils vont droit à l'encontre du but qu'on se propose, car *ils constipent par réaction*. — De plus, prodigués à l'infini, ils entretiennent vers l'intestin une irritation continue. — Finalement, ils affaiblissent l'organisme à la longue, comme autant de saignées séreuses.

Il convient donc de n'user des purgatifs qu'avec réserve et en vue d'indications précises. Il est, en outre, un choix à faire parmi eux, alors qu'on est forcé de les mettre en œuvre. Congestionnant la muqueuse rectale, les drastiques doivent être écartés. Les purgatifs salins ont l'inconvénient de constiper par réaction. Les laxatifs sont impuissants, etc. Par expérience, c'est l'huile de ricin qui agit le mieux ici. Il suffit de la donner à petites doses pour obtenir un effet de dilution sur les matières, en évitant de fatiguer les organes digestifs.

Mais ne perdons pas de vue que les véritables méthodes désobstruantes, dans le cas qui nous occupe, sont exclusivement celles qui

s'attaquent à l'obstacle intestinal. Ces méthodes relèvent de la chirurgie. Elles se divisent naturellement en deux groupes.

Les unes se proposent de rétablir le cours des matières par une *dilatation* progressive de l'intestin, sans effusion de sang.

Les autres sont des opérations sanglantes, qui élargissent le calibre du rétrécissement, en incisant ce rétrécissement ou en incisant même l'épaisseur des parois rectales (*rectotomie interne*, *rectotomie externe*, *rectotomie linéaire*, etc.), ou bien qui combattent les effets de la sténose par des procédés divers (*extirpation*, *entéro-anastomose*, *colotomie*, etc.).

Il ne m'appartient pas de discuter ici les indications de ces diverses méthodes, ni le manuel opératoire qu'elles comportent, ni les avantages ou les inconvénients qui se rattachent à chacune d'elles. Ceci est affaire de chirurgie pure, et je me garderai de m'aventurer sur un terrain qui n'est plus le mien.

Je renvoie le lecteur sur ce point aux traités spéciaux, notamment à l'excellent ouvrage de MM. Quénu et Hartmann (*Chirurgie du rectum*, 1895).

D'une façon générale, simplement, et comme complément à l'étude qui précède, j'énoncerai les conclusions auxquelles ont abouti les praticiens les plus autorisés sur les résultats de l'intervention chirurgicale.

Un premier point, sur lequel malheureusement on n'est que trop d'accord, c'est qu'aucune méthode, aucune opération ne fournit une cure radicale du rétrécissement syphilitique confirmé (réserve faite pour certains rétrécissements bénins, incomplets, limités). C'est ce que disent expressément MM. Quénu et Hartmann : « Aucune de ces méthodes ne procure d'une manière certaine la guérison radicale; aucune, par conséquent, ne s'impose d'emblée comme devant se substituer à toutes les autres. »

Second point : les méthodes dites sanglantes, si rationnelles qu'elles soient, si simples et si expéditives qu'elles puissent paraître, exposent à des dangers sérieux, parfois même à des dangers de mort rapide. — Conséquemment, il ne faut s'y résoudre que sur des indications URGENTES, dûment établies de par les caractères de la lésion et de par l'insuffisance notoire d'autres méthodes moins périlleuses.

Troisièmement : la dilatation *méthodique*, *lente* et *progressive*, n'offrant pas de dangers comparables, constituant une méthode assez généralement inoffensive, et suffisant d'ailleurs en un certain nombre de cas à rétablir le cours des matières, se présente naturellement comme la méthode à expérimenter tout d'abord, sauf indications contradictoires.

Bien se rappeler toutefois que la dilatation peut être mal tolérée. Ainsi, « chez une femme de vingt-deux ans, elle déterminait des

douleurs atroces suivies de crises hystériques, et, chez une autre, de la rétention d'urine. D'autres fois elle provoque des phénomènes inflammatoires (irritabilité locale, douleurs, augmentation de l'écoulement, tuméfaction et rougeur des plis de l'anus, etc.). Enfin, elle peut même être le point de départ d'accidents mortels par perforation du rectum. Curling a relaté plusieurs cas de cet ordre; John Deaver, Morton, Georges P. Biggs et d'autres en ont également publié des exemples.

Donc, en général et, je le répète, sauf indications contradictoires tirées de l'étroitesse excessive du rétrécissement ou de la nécessité urgente de soulager à bref délai des phénomènes menaçants de rétention stercorale, *c'est par la dilatation qu'il convient d'inaugurer le traitement*. Cela, le bon sens le dit; l'expérience confirme et justifie cette conduite.

Après un certain temps d'*essai*, cette méthode est jugée par le résultat obtenu, et il devient alors évident que de deux choses l'une :

Ou bien la dilatation s'est montrée suffisante pour rétablir les fonctions, pour les rétablir au moins dans la mesure où il n'y a pas menace pour la santé; les accidents de rétention stercorale sont conjurés, et, partant, il n'y aurait nulle raison de recourir à une autre méthode.

Ou bien la dilatation est restée insuffisante, soit qu'elle n'ait pu être rigoureusement appliquée en raison des accidents qu'elle détermine parfois, soit même qu'appliquée suivant toutes les règles elle ait laissé subsister les phénomènes de stricture avec les conséquences qui en dérivent. Dans ce cas, l'indication est formelle; il y a nécessité évidente de renoncer à ce qu'on appelle les « moyens de douceur » et d'en appeler à une méthode plus radicale. Si grave qu'elle puisse être, *une opération est indispensable*, et il y a même avantage à ce qu'elle soit pratiquée le plus tôt possible, avant que l'état général ne soit sérieusement compromis (1).

(1) A quelle opération donner la préférence en l'espèce? Dans une communication toute récente à la Société de chirurgie, M. le D[r] Quénu juge ainsi la question :

« Le traitement du rétrécissement du rectum ne peut être uniforme. Il faut faire une part à la dilatation lente et prudente chez certains malades *qui peuvent se soigner et être soignés*. Mais le traitement applicable à la majorité des cas est pour nous l'*Anus iliaque*. Nous lui devons de véritables résurrections chez des malades cachectisés, atteints de suppuration abondante du rectum et en proie aux douleurs incessantes des expulsions rectales difficiles. Chez l'un de mes malades la suppuration était tellement abondante que, lorsqu'il se mettait au-dessus du vase et poussait, il sortait de son anus un véritable jet de pus. Il était sujet à des accidents fébriles intenses, à des poussées d'arthrite (rhumatisme rectal), et très amaigri.... L'anus iliaque, avec un bon éperon, supprima chez lui, après trois mois de traitement et de lavages, la suppuration rectale, la fièvre et les poussées de rhumatisme. Un an après, il avait augmenté de 12 kilogrammes. — J'ai suivi pendant 6 et 8 ans d'autres opérés chez qui le résultat se maintenait, quant à l'état général. — Au point de vue local, il se produit des modifications intéressantes : la suppuration s'atténue

Fréquemment, il faut le reconnaître, les malades sont forcés d'en arriver là, après insuccès manifeste de la méthode dilatatrice. Assez nombreux néanmoins, et plus nombreux qu'on ne le croit généralement, sont les cas où la dilatation rend inutile le recours à une opération sanglante. Sans doute, la dilatation ne guérit pas (quelle méthode guérit ici ?) ; sans doute elle n'est que palliative ; mais elle amoindrit les troubles fonctionnels, elle prévient les complications, et, somme toute, elle *permet de vivre*. J'ai déjà rencontré pour ma part plus d'une demi-douzaine de malades qui, traités exclusivement par la dilatation, supportaient sans troubles généraux, et cela depuis cinq, huit, dix années, des rétrécissements rectaux d'un calibre assez étroit.

Il faut dire à la vérité que, pour donner des résultats satisfaisants et surtout des résultats durables, la dilatation doit être assidue, quotidienne d'abord, et plus tard très fréquemment répétée. Il faut dire aussi qu'elle doit être continuée indéfiniment, toute la vie. Elle constitue donc un assujettissement des plus pénibles. Cependant, heureux encore seront les malades, s'ils peuvent échapper à ce prix soit aux conséquences inévitables et mortelles de l'infirmité qu'ils portent, soit aux risques inséparables d'opérations plus radicales, mais bien autrement périlleuses.

SYPHILIS DES GLANDES SALIVAIRES (1).

La syphilis frappe très rarement les glandes salivaires ; du moins les observations afférentes à cet ordre de lésions sont-elles peu nombreuses.

Jusqu'à 1875, époque où furent présentées à la Société de chirurgie les observations concluantes de Fournier et de Verneuil (qui, du reste, ne furent pas admises sans discussions), tout le monde croyait à l'immunité absolue des glandes salivaires à l'égard de la syphilis. Après ces deux premiers cas, d'autres suivirent ; puis les travaux de Lancereaux, de Virchow, de Lang, de Kaposi,

énormément, mais sans disparaître d'une façon absolument complète ; mais, en outre, l'intestin semble s'atrophier, le calibre continue à décroître, et on peut espérer à un moment donné une sorte d'atrophie définitive par disparition de la fonction. Pour arriver à ce but, dont j'ai observé quelques stades, il est nécessaire que rien ne passe par le bout inférieur. Je crois qu'en général il faut considérer l'anus iliaque comme définitif et qu'il est imprudent de le fermer, même quand l'amélioration est considérable. Bien plus, il y a tout avantage à occlure, au contraire, l'orifice du bout inférieur... Dans un très petit nombre de cas, la limitation de la rectite autorise à recourir à l'extirpation du segment rétréci... Pour que l'extirpation soit possible, il faut, en effet, que le rétrécissement soit limité en haut et que l'on puisse espérer faire porter sa section sur une muqueuse à peu près saine. » (*Bull. de la Soc. de chirurgie*, 12 juillet 1904.)

(1) Ce chapitre est dû à M. le Dr Chatin, médecin consultant à Uriage.

de Neumann, apportèrent des éléments sérieux, permettant d'ajouter un nouvel et important chapitre à l'histoire de la syphilis tertiaire.

Au début de l'infection spécifique, pendant les périodes actives du traitement mercuriel, les glandes de la cavité buccale sont fréquemment lésées; mais presque toujours ces accidents sont imputables à l'action altérante du mercure qui, diminuant la résistance des tissus, permet l'invasion microbienne des acini glandulaires, et ils cessent dès qu'on suspend le traitement. Ce sont donc là des troubles médiats et purement médicamenteux. Plus tard, par contre, dans les périodes avancées de la maladie, le retentissement de l'infection syphilitique sur les glandes buccales est direct et immédiat ; la lésion alors est nettement syphilitique ; elle présente les caractères objectifs et anatomo-pathologiques des manifestations tertiaires; enfin, elle guérit par le traitement anti-tertiaire.

Les observations de ce genre publiées jusqu'à ce jour sont, je le répète, en nombre très peu considérable. — Elles ont trait à des lésions des parotides, des sublinguales, des sous-maxillaires et de la glande de Blandin-Nühn. Nous croyons intéressant de résumer ici les principales, plutôt que de tenter une synthèse qui serait encore prématurée dans l'état actuel de nos connaissances.

Virchow a rapporté sommairement l'histoire d'un malade chez lequel, deux ans après le début de la syphilis, s'était produite une tuméfaction des glandes sous-maxillaires et parotides. Ce cas, un des premiers en date, est à retenir. Malheureusement il est très incomplet et ne présente aucun renseignement précis sur la nature de l'affection.

Une observation ancienne et soigneusement observée, se trouve dans le traité de Lancereaux (1). La lésion glandulaire avait passé inaperçue au cours de l'existence du malade qui, âgé de quarante-cinq ans, était atteint de nombreux ulcères gommeux et succomba à un érysipèle. L'autopsie démontra des lésions que l'auteur décrit ainsi : « La glande sous-maxillaire gauche présente de nombreux sillons qui rendent ses lobules très apparents; elle est plus ferme au toucher et comme flétrie, mais non diminuée de volume. Elle est de coloration jaunâtre par suite du grossissement du parenchyme et de son invasion par une grande quantité de cellules graisseuses; les cloisons fibreuses interacineuses sont épaissies, témoignant d'une sclérose assez avancée. Les ganglions de voisinage sont volumineux, mous, d'aspect médullaire, etc. »

(1) Lancereaux, *Traité de la syphilis*, p. 318.

Pour Lancereaux, si les cas d'affections syphilitiques des glandes salivaires sont peu nombreux, cela tient à ce que ces organes ne sont pas d'ordinaire examinés après la mort et que les troubles fonctionnels qui résultent de leur altération peuvent passer inaperçus. On peut donc croire jusqu'à un certain point que la syphilis les atteint peut-être plus souvent qu'on ne le suppose.

Cette observation de Lancereaux est fort importante, car ce cas est le seul qui, ayant été suivi d'autopsie, nous renseigne sur la nature anatomo-pathologique des lésions et montre une sclérose tertiaire confirmée de la glande sous-maxillaire.

Une seconde observation plus concluante encore est de Fournier (1) et concerne la glande sublinguale. Elle fut communiquée à la Société de chirurgie par le professeur Verneuil (2), qui en même temps relata un autre cas lui appartenant. La voici :

« M. X..., un de mes clients habituels, âgé d'une trentaine d'années, vient me consulter, le 27 octobre 1873, pour des accidents assez singuliers qu'il éprouve vers la bouche. Depuis une quinzaine, dit-il, il ressent une certaine gêne pour parler et pour avaler. Ces derniers jours, ayant introduit le doigt dans la bouche pour chercher la cause de cet embarras, il a reconnu sous la langue, du côté droit, l'existence « de quelque chose de dur, qui a certai- « nement grossi dans ces derniers temps, sans donner lieu cependant à la « moindre douleur ». Je remarque, en effet, en l'écoutant me raconter ce qui précède, que la parole est altérée d'une façon assez notable dans l'articulation de quelques mots. Le malade parle comme s'il avait un corps étranger dans la bouche. — Relativement, les troubles de déglutition sont bien moindres ; ils consistent simplement en un certain embarras, en une sorte de « tiraillement » alors que le bol alimentaire franchit l'isthme du gosier. — Du reste, aucun autre trouble local ou général. État satisfaisant de toutes les fonctions ; santé parfaite.

Procédant à l'examen local, je constate aussitôt un léger soulèvement antéro-postérieur dans la fosse sublinguale droite. Là existe une tumeur que le doigt sent et limite facilement. Cette tumeur est située sous la muqueuse du plancher de la bouche, muqueuse d'ailleurs intacte à tous égards. Elle est oblongue, ovalaire, absolument comparable comme volume et comme forme à une datte de moyen volume. Comme emplacement et comme direction, elle correspond exactement à la glande sublinguale, et il n'est pas douteux un instant qu'elle ne soit constituée par cette glande tuméfiée, affectée d'une certaine façon. Ainsi, d'une part, elle est située sous la langue, latéralement ; d'autre part, elle est plus rapprochée de la langue que du maxillaire ; enfin, elle est dirigée suivant son grand axe d'avant en arrière et de dedans en dehors. Son extrémité antérieure est un peu renflée et arrondie, tandis que la postérieure, plus grêle, plus effilée, se continue jusqu'à la partie la plus reculée du plancher buccal. De la sorte, cette tumeur mesure environ 4 centimètres en longueur, sur 1 centimètre de large au niveau du point où elle atteint son maximum de développement. — Au toucher elle est rénitente, ferme, dure, assez dure pour donner immédiatement la sensation d'un néoplasme solide et exclure l'hypothèse d'une production liquide enkystée. — Elle constitue une lésion nettement délimitée, au pourtour de laquelle les tissus ambiants se présentent absolument sains. — Enfin, elle est complètement indolente, au palper et à la pression.

(1) A. Fournier, Dégénérescence syphilitique de la glande sublinguale. *Ann. de Dermat.*, 1875-1876, p. 81.

(2) Verneuil, *Gazette des hôpitaux*, 1875, p. 1158.

Ce ne fut pas un médiocre embarras pour moi que d'instituer un diagnostic sur cette tumeur. Cependant, en y réfléchissant, les hypothèses à faire se circonscrivaient dans un cercle assez restreint. Une phlegmasie simple n'était pas admissible, vu l'absence de tout caractère inflammatoire. L'idée d'une production liquide enkystée devait être également exclue, en raison de la consistance manifestement solide de cette tumeur. Restaient les néoplasmes solides. Il me paraissait impossible de songer au cancer, vu l'âge du malade, le développement très rapide des accidents, etc. Mais ne pouvait-il s'agir d'une production adénoïde?... Pendant que je discutais à part moi ces divers diagnostics, il me revint en souvenir que mon client était un ancien syphilitique, et je me demandai alors si la syphilis ne pouvait être mise en cause dans le cas actuel, et si cette tuméfaction de la glande sublinguale n'était pas une de ces infiltrations tertiaires telles qu'on en a quelquefois observé dans la glande sous-maxillaire et dans le pancréas.

Les antécédents syphilitiques du malade n'étaient pas douteux. Onze ans auparavant (en juillet 1862), je l'avais traité pour trois petits chancres syphilitiques de la rainure glando-préputiale, accompagnés de pléiades inguinales bien accusées. Quelques mois plus tard s'étaient produits divers accidents secondaires, d'ailleurs assez légers : syphilide papuleuse discrète; — éruption croûteuse du cuir chevelu ; — plaques opalines de l'isthme du gosier. Le traitement spécifique intervenu à cette époque avait coupé court à toute autre manifestation. Mais ce traitement n'avait été prolongé en réalité que d'une façon insuffisante. Le malade se trouvait donc, après onze ans d'infection, dans cette période où la diathèse s'accuse fréquemment par des déterminations viscérales. Il n'était pas impossible conséquemment que la lésion actuelle de la glande sublinguale fût un accident tertiaire de vérole.

Dans cette pensée, et je dirai dans cette espérance, je résolus de tenter le traitement spécifique, et je prescrivis un sirop d'iodure de potassium (25 grammes d'iodure pour 500 grammes de sirop d'écorces d'oranges amères), aux doses quotidiennes de 3, 4, 5 cuillerées à bouche, progressivement.

L'influence de cette médication fut immédiate et surprenante, comme on pourra en juger par les notes que je recueillis à chaque visite du malade et que je transcris textuellement :

« 30 octobre (c'est-à-dire *trois jours* (!) après le début du traitement), amélioration très marquée. — La tumeur paraît diminuée. — En tout cas, le malade parle et mange plus facilement.

3 novembre. — Diminution très notable de la tumeur, réduite d'un quart pour le moins.

12 novembre. — La tumeur a diminué de moitié. — Les troubles fonctionnels de mastication et de parole ont tout à fait disparu.

24 novembre. — La tumeur, qui avait primitivement les dimensions d'une datte de moyen volume, est tout au plus comparable aujourd'hui à un noyau de datte.

3 décembre. — Diminution continue.

11 décembre. — Il ne reste plus aujourd'hui de la tumeur qu'une dureté filiforme mesurant 2 centimètres environ en longueur, sur une largeur d'un millimètre.

Janvier 74. — L'induration sublinguale est à peine perceptible. — Elle

achève de disparaître dans les semaines suivantes. Et depuis lors, jusqu'à ce jour, la guérison s'est maintenue. »

En même temps qu'il communiquait cette remarquable observation de Fournier à la Société de Chirurgie, Verneuil rappela un cas analogue, relatif à une tumeur qui bien manifestement siégeait dans la glande sublinguale, qui fut ponctionnée par lui sans résultat et qui, suivant toute probabilité, n'était rien autre qu'une gomme de la glande. Malheureusement le malade quitta l'hôpital prématurément et l'on n'eut pas de renseignements sur les effets produits par le traitement ioduré qui lui avait été prescrit.

Lang et Kaposi ont repris la question et étudié, le premier, la syphilis tertiaire de la parotide, et le second celle de la glande sublinguale.

Lang (1) a publié en 1880 le premier cas de syphilose parotidienne (*parotitis syphilitica*). Il en relate trois observations, dont voici l'analyse :

Dans la première, la malade avait trente-neuf ans et son infection remontait à quatre ans. Elle présentait à la fois des syphilides de l'isthme du gosier, une mamelle tuméfiée, dure, tendue, douloureuse, et la parotide gauche légèrement augmentée de volume. Soumise à un traitement par frictions mercurielles, elle guérit de tous ces accidents en six semaines.

Chez une deuxième malade, femme âgée de quarante-quatre ans, Lang observa des suppurations partielles de la parotide, puis, ultérieurement, des fistules salivaires.

Dans le troisième cas, en même temps que des lésions de la parotide, on rencontrait des infiltrations syphilitiques de la muqueuse buccale, des cicatrices de gommes de la peau et de la syphilis nasale caractérisée par des plaques et un suintement abondant de la pituitaire.

Kaposi (2) observant des tumeurs des glandes parotidiennes et sublinguales chez des malades anciennement syphilitiques, put se rendre maître rapidement de ces accidents par un traitement antisyphilitique.

Neumann (3) a fait une étude complète de la syphilis des glandes salivaires. Il a observé et publié six cas d'accidents de ces organes. Trois fois la parotide droite fut atteinte, une fois la parotide gauche, une fois les deux parotides, une fois la glande sublinguale et la glande de Blandin-Nühn. Tandis que chez les malades de Fournier, de Lancereaux, de Lang et de Kaposi, la syphilis n'avait touché que

(1) Lang, Ueber mastitis und parotitis syphilitica (*Wiener med. Woch.*, 1880. Revue des sciences médicales, t. XVII, p. 206, et *Path. u. Therap. der Syphilis*. Stuttgard, 1891, p. 272 und 273.

(2) Kaposi, *Path. und Therap. der Syph.*, p. 273.

(3) Neumann, Ueber Syphilis der Parotis und der Glandula sublingualis. *Arch. für Dermat. und Syphilis*, 1894, XXIX, 1, et *Traité de la syphilis*.

tardivement les glandes de la bouche, dans les observations de Neuman, les accidents s'étaient manifestés au cours des premières années de l'infection, sur des individus faibles, anémiés, et en même temps que des exanthèmes secondaires maculeux ou papuleux.

Les troubles fonctionnels qui résultaient de la localisation morbide étaient multiples et variés. Dans tous les cas, la déglutition et la mastication étaient pénibles et la salivation exagérée. — Lorsque les parotides étaient atteintes, elles devenaient rondes, dures, saillantes sous les doigts, avec un bord aigu et glanduleux, faisant une saillie à l'angle de la mâchoire inférieure. — Les glandes préauriculaires, subissant l'influence de voisinage, étaient augmentées de volume, mobiles ou adhérentes sur la parotide, mais toujours bien distinctes de la glande atteinte. — De cet ensemble morbide résultait une contracture marquée des mâchoires. — La peau qui recouvre la parotide était soulevée, devenait lisse et brillante, sans grandes modifications de teinte, mais avec une légère augmentation de température locale. Plus tard, même pendant la durée du traitement, se produisirent des infiltrations et des rougeurs.

Notons en passant que, quel que soit le degré de l'enflure et malgré les rapports topographiques intimes de la parotide avec la jugulaire interne, avec la carotide interne, la carotide externe et la veine faciale postérieure, jamais il ne se produit de troubles de circulation, contrairement à ce qu'on observe dans la parotidite aiguë non syphilitique ; la circulation se maintient sans difficulté par les collatérales qui, sans doute, s'élargissent peu à peu.

Neumann croit que, dans l'affection syphilitique de la parotide, les vaisseaux sanguins sont attaqués en première ligne, que leur lumière se rétrécit, et qu'il se produit un phénomène de nécrose cellulaire analogue à celui qui préside à l'apparition de la gomme musculaire.

Enfin, il existerait, d'après lui, deux formes de syphilis des glandes salivaires, à savoir la *forme scléreuse* et la *forme gommeuse.*

Cette dernière peut être aiguë ou subaiguë. — La forme aiguë est spéciale à la parotide et se présente au début comme dans les périodes ultimes de la syphilis.

En outre le même auteur a publié une rare et intéressante observation de syphilis de la glande sublinguale coïncidant avec une affection gommeuse de la glande de Blandin-Nühn. Ce cas, unique dans la littérature médicale, mérite d'être résumé.

Un malade affecté de syphilis depuis quatre ans présentait au bout de la langue, du côté droit, une nodosité dure, de la grosseur d'une noisette, et en même temps, à la base du ligament de la langue, une tumeur ovale de la grosseur d'un haricot, occupant toute la longueur de la glande sublinguale. La surface de cette tumeur était entourée d'une enveloppe d'un gris jaunâtre, très adhérente.

Pas de gêne de la parole, mais douleur pendant la mastication. — La sali-

vation est exagérée et gêne considérablement le malade. — La salive est incolore, pourtant un peu trouble, de réaction alcaline, et de 1005 comme densité. A l'analyse, elle renferme de l'albumine en faible quantité, de notables proportions de mucine et des phosphates.

Sous l'action du traitement par le mercure (30 injections d'asparaginate de mercure) et l'iodure de potassium, très rapidement le malade ressentit un mieux sensible ; et, après 10 injections, la tuméfaction des glandes, l'infiltration de la muqueuse et le ptyalisme avaient diminué.

La glande de Nühn qui, au début, offrait la grosseur d'une noisette et dont l'orifice élargi livrait passage à la sonde, subit aussi rapidement l'influence du traitement hydrargyrique. Elle se ramollit et diminua de volume sans s'être ulcérée.

Anatomie pathologique. — L'histologie des lésions scléreuses ou gommeuses des glandes salivaires reste encore ignorée ; car dans aucune des observations qui précèdent on ne put faire un examen anatomique, les accidents ayant disparu, non pas par ablation de la partie lésée, mais simplement sous l'influence du traitement spécifique.

Un seul cas de syphilis tertiaire de la sous-maxillaire fut suivi d'autopsie (autopsie toute fortuite d'ailleurs, car le malade mourut d'érysipèle, et les lésions glandulaires, inaperçues pendant la vie, furent seulement découvertes après la mort). C'est donc à cette seule observation, due à Lancereaux, que nous devons nous rapporter relativement aux altérations histologiques des lésions qui nous occupent.

Or, d'après cet auteur, le processus déterminant est nettement un processus de *sclérose*. La glande est ferme au toucher ; les lobules en sont très apparents, avec des cloisons fibreuses interacineuses très épaissies ; le parenchyme est infiltré de cellules graisseuses qui lui donnent une coloration jaunâtre. En un mot, sclérose avancée des tissus.

Ainsi que nous l'avons vu, Neuman pense que, dans la parotidite syphilitique aiguë ou subaiguë, les lésions initiales sont des lésions vasculaires et que les vaisseaux sanguins sont attaqués les premiers. Leur lumière se rétrécit, entraînant des troubles de nutrition qui déterminent la nécrose et la fonte gommeuse des tissus.

Diagnostic. — Il ne présente pas d'embarras quand les accidents des glandes salivaires coïncident avec d'autres lésions syphilitiques des téguments. Au cas contraire, il devient délicat.

La première difficulté et la difficulté majeure, c'est, comme l'a dit Fournier, de songer à la possibilité même d'une lésion spécifique des glandes salivaires ; car, est-il besoin de répéter que les affections de cet ordre sont encore inconnues de la plupart des praticiens ? — Puis vient la question de diagnostic différentiel. Quelles affections peuvent alors entrer en ligne de compte?

Une *phlegmasie simple* d'une de ces glandes? Mais ce diagnostic

sera facilement éliminé par l'absence complète de tous symptômes inflammatoires, par ce caractère aphlegmasique et indolent qui est le propre des lésions scléro-gommeuses.

L'idée d'une *production liquide enkystée* sera également exclue en raison de la consistance manifestement solide et pour longtemps solide de la tumeur.

Le *cancer* est d'un diagnostic plus difficile. Cependant l'âge des malades, le développement très rapide des accidents, l'absence des ganglions de voisinage, et la rareté des tumeurs malignes primitives des glandes de la bouche sont autant de considérations qui faciliteront la tâche.

Dans le cas où la lésion intéresse la parotide, il faudra encore exclure l'hypothèse d'une parotidite aiguë non syphilitique. Celle-ci offre les caractères différentiels suivants : Elle détermine de fortes douleurs locales, avec une fièvre plus ou moins intense; — elle se développe rapidement, entraînant des troubles de fonctionnement de la mâchoire; — la glande et les tissus environnants sont uniformément enflés, et l'inflammation des téguments se produit beaucoup plus hâtivement; — les glandes auriculaires sont souvent prises. — En outre, l'affection comporte nombre de symptômes secondaires généraux, maux de tête, anorexie, soif, prostration, etc.

Dans la parotidite ourlienne, on sera éclairé par la bilatéralité des accidents, sans parler des complications testiculaires ou autres.

Par contre, le cours lent de l'affection, les douleurs faibles, la consistance dure, ligneuse, d'une tumeur immobilisée à l'angle de la mâchoire inférieure, et le peu de tendance à la suppuration, seront autant de signes en faveur d'une affection syphilitique de la parotide.

Enfin, dans les cas plus difficiles, en l'absence de toute espèce d'accidents ou même d'antécédents spécifiques nettement démontrés, le traitement mercuriel servira de critérium pour trancher la question en dernier ressort et fixer le diagnostic.

SYPHILIS DU PANCRÉAS (1)

Nos connaissances actuelles sur la syphilis du pancréas procèdent surtout de constatations faites à l'autopsie d'enfants nouveau-nés atteints de syphilis héréditaire. — D'après Hecker et Birch-Hirschfeld, cette pancréatite se rencontrerait dans 22 ou 23 p. 100 des cas d'hérédo-syphilis.

Les manifestations de la syphilis acquise sont infiniment plus rares, mais la pénurie des observations tient peut-être à ce que les

(1) Chapitre dû à M. le Dr Bensaude, chef de Clinique de la Faculté.

lésions du pancréas sont difficiles à diagnostiquer et que les troubles fonctionnels résultant de son altération peuvent facilement passer inaperçus. Les seuls documents que nous possédons sur la syphilis acquise du pancréas se réduisent aux constatations faites par Rokitansky, Lancereaux, Chvostek, Drozda, Schlagenhaufer et Chrzelitzer.

Anatomie pathologique. — Les lésions syphilitiques du pancréas ont la plus grande analogie avec celles de la glande hépatique et se présentent sous deux formes, généralement réunies : l'une *scléreuse* et l'autre *gommeuse.*

I. — *La pancréatite scléreuse*, habituelle dans la syphilis héréditaire, n'a guère été signalée que dans quelques cas de syphilis acquise. Elle consiste dans un épaississement scléreux qui semble naître autour des artères et forme des traînées sillonnant dans tous les sens le parenchyme glandulaire.

Cette pancréatite scléreuse de l'adulte est généralement circonscrite et constituée par un tissu conjonctif dur, fibreux et rétractile, contrairement à la pancréatite fœtale qui atteint souvent la plus grande partie de la glande et est formée d'une infiltration embryonnaire diffuse, n'amenant pas la rétraction de l'organe.

Lancereaux dit avoir trouvé dans plusieurs cas de syphilis viscérale le pancréas dur et sclérosé. — Chvosteck nota chez un officier de 46 ans, mort de syphilis viscérale, l'existence de plusieurs rétractions cicatricielles au niveau de la queue du pancréas. — Parmi les 3 cas de diabète avec pancréatite scléreuse décrits par Hansemann, il y en a 2 développés sur un terrain syphilitique. — Dieckhoff a fait l'étude histologique d'un cas de pancréatite interstitielle dont la nature syphilitique était probable. Le tissu conjonctif entourait les vaisseaux, les conduits excréteurs, les acini glandulaires, et, par places même, il existait une prolifération du tissu intra-acineux.

Le plus démonstratif de tous les cas de pancréatite scléreuse est celui de Drozda. En voici le résumé :

Un homme de trente-quatre ans souffrait depuis quatre ans d'un ictère chronique ; depuis trois ans il était sujet à des troubles digestifs, avec vomissements périodiques et douleurs fixes à l'épigastre ; adénopathies inguinale et cubitale ; plus tard, ascite, anasarque, vomissements bilieux et hématémèses. — Après deux mois et demi de ces symptômes graves, mort dans le collapsus.

A l'autopsie, on trouve le pancréas transformé en une masse calleuse. La structure primitive de la glande n'est visible que dans quelques parties de la tête de l'organe. Par places on trouve des foyers caséeux au milieu de zones indurées. — Foyers de sclérose dans le foie ; — cicatrices fibreuses dans l'estomac ; — néphrite chronique, et ascite.

II. — *La forme gommeuse* est caractérisée par des nodosités sèches, coriaces, jaunâtres, entourées de tissu conjonctif jeune ou d'une

zone de sclérose. Ces nodosités, uniques ou multiples, ont des dimensions variant de celle d'un pois à celle d'une noix et plus. Elles se rencontrent de préférence au niveau de la tête du pancréas.

Cette pancréatite gommeuse est presque spéciale à la syphilis acquise ; on ne connaît guère que 3 cas où des gommes d'un certain volume ont été vues dans le pancréas de fœtus ou d'un nouveau-né syphilitique (un cas de Klebs et deux cas de Birch-Hirschfeld).

Rokitansky paraît avoir été le premier à mentionner l'existence de gommes dans le pancréas d'adulte, mais sans entrer dans le détail. Lancereaux, dans son traité de la syphilis, dit avoir rencontré une fois une gomme du pancréas et rapporte l'observation d'un malade qui succomba dans le service de Rostan, quatorze ans après avoir contracté un chancre. A l'autopsie on trouva, avec des gommes multiples des muscles, une tumeur gommeuse de la région mammaire et deux autres dans le pancréas.

Les deux observations les mieux étudiées de gomme du pancréas sont celles de Schlagenhaufer.

La première, citée par les auteurs classiques, a trait à un homme marié de quarante-trois ans, fortement amaigri, mort de broncho-pneumonie après une courte maladie. Le protocole de l'autopsie mentionne les lésions suivantes :

Cicatrice syphilitique du prépuce; — sclérose des testicules et des épididymes avec gomme dans le testicule droit ; — cicatrice syphilitique dans le foie ; — pancréatite scléreuse avec gomme ; — tuméfaction de la rate de date récente ; — broncho-pneumonie double, avec épaississement pleural notable et pneumonie interstitielle chronique accompagnée de bronchectasie ; — catarrhe chronique de l'estomac et de l'intestin. — Le pancréas mesure 15 centimètres. La tête est extrêmement dure et rude au toucher ; à la coupe on y reconnaît encore les lobules glandulaires, mais ils sont séparés les uns des autres par de larges tractus conjonctifs et paraissent petits et atrophiés. — La partie du corps qui fait suite à la tête est bombée dans une étendue de 4 centimètres. Une coupe pratiquée à ce niveau fait découvrir un *foyer gommeux* mal limité, du volume d'une noisette, arrondi, jaunâtre et à centre caséeux. Ce foyer est entouré d'une large bande de tissu conjonctif, dans lequel on ne trouve que quelques lobules bien conservés. — La queue du pancréas présente un aspect macroscopique normal. — Le canal de Wirsung est perméable ; les gros vaisseaux du pancréas et des parties voisines, de même que ceux du reste du corps, sont intacts.

Examen histologique. — Au niveau de la tête du pancréas, qui est fortement sclérosée, le tissu cellulaire interacineux est très développé ; les lobules sont séparés les uns des autres par un tissu conjonctif ondulé et pauvre en cellules. Celui-ci pénètre dans les lobules et les fait éclater, de sorte que les acini sont réduits à des îlots de tissu normal ou nécrosé. — Les gros vaisseaux et les canaux excréteurs sont intacts. — Le foyer gommeux présente sous le microscope des aspects variables suivant le point examiné ; le centre offre l'aspect typique d'une gomme : masse nécrosée, caséeuse,

dans laquelle on peut reconnaître quelques noyaux isolés, et entourée d'une large zone de cellules rondes. — Puis vient le tissu conjonctif assez abondant, étouffant le parenchyme glandulaire, dans lequel seuls les canaux excréteurs sont conservés. — Dans ce tissu conjonctif se trouvent des gommes miliaires à différents stades de leur évolution ; les plus petites ont un centre caséeux entouré de cellules fusiformes ; d'autres, plus grandes, sont fortement ramollies au centre et limitées par une couronne de cellules rondes et, plus en dehors, par des cellules fusiformes ; enfin, les plus volumineuses sont les gommes confluentes avec une ou plusieurs cellules géantes. — A la surface du pancréas le tissu conjonctif devient plus pauvre en cellules, étrangle les lobules et les atrophie plus ou moins. — Les vaisseaux présentent aussi à ce niveau des lésions indiquant la nature syphilitique de la pancréatite ; la tunique adventice est infiltrée de nombreux amas de cellules rondes, et la tunique interne est hypertrophiée ; de sorte que la lumière des vaisseaux paraît par places fortement rétrécie. — La queue du pancréas ne présente pas plus au microscope qu'à l'œil nu de modifications pathologiques.

La deuxième observation de Schlagenhaufer est particulièrement intéressante parce que la gomme du pancréas a été prise à l'autopsie pour un cancer.

Elle a trait à un malade de cinquante et un ans, marié, souffrant depuis un an de douleurs dans la région gastrique et l'hypocondre droit. — Constipation opiniâtre et amaigrissement notable ; — anorexie et vomissements fréquents, qui deviennent continus dans les neuf jours qui précèdent l'entrée à l'hopital. — A ce moment on constate du subictère, de la dyspnée, de la cyanose, de l'assourdissement des bruits du cœur, avec pouls radial tendu. — La région épigastrique et l'hypocondre droit sont distendus, douloureux et mats à la percussion ; submatité dans la région iléo-cæcale droite. — Adénopathie inguinale. — L'urine donne la réaction de Gmelin, mais ne contient ni sucre ni acétone. — Le malade succombe peu de jours après l'entrée à l'hopital, avec des vomissements continuels.

Autopsie. — Hépatite et périhépatite, avec gommes syphilitiques dans le foie ; — splénomégalie et périsplénite spécifique ; — orchite scléreuse syphilitique et hydrocèle droite ; — infiltration scléro-gommeuse du tissu cellulaire du bassin et du tissu cellulaire rétro-péritonéal, avec participation des ganglions lymphatiques et du péritoine ; — nulle part traces de tuberculose.

Pancréatite scléro-gommeuse. — Au niveau de la tête du pancréas, tumeur kystique, fluctuante, du volume du « poing d'un enfant ». — En introduisant une sonde dans le canal de Wirsung, on arrive dans une cavité remplie d'un liquide purulent et de fragments de tissu nécrosé. Les parois de la cavité sont constituées par du tissu pancréatique. — La structure acineuse de la glande est nettement visible partout, sauf à la partie supérieure et gauche où se trouve un tissu blanc grisâtre. La partie du corps de la glande attenant à la cavité, de même que la queue du pancréas, est extrêmement dure ; les lobules pancréatiques sont en partie hypertrophiés, en partie atrophiés et sillonnés de tractus de tissu conjonctif.

Examen histologique. — La paroi de la cavité pancréatique présente des altérations variables suivant les points examinés. Dans certaines parties, le

parenchyme glandulaire est pour ainsi dire intact; dans d'autres, il est infiltré par de nombreux nodules miliaires, entre lesquels se voit un tissu conjonctif pigmenté avec de petits amas de cellules embryonnaires. On y reconnaît aussi quelques lobules glandulaires atrophiés. Les nodules sont constitués, dans leur stade le plus jeune, par un amas de cellules épithélioïdes; à un stade plus avancé on voit un centre nécrosé, avec une zone périphérique de cellules fusiformes disposées radiairement, ou encore une zone de tissu conjonctif avec infiltration embryonnaire; on rencontre parfois aussi une cellule géante isolée. Les fragments de tissu trouvés dans la cavité kystique sont formés de masses nécrosées parsemées de leucocytes polynucléaires.

Dans le reste du pancréas on remarque un processus sclérogène. Un tissu conjonctif tantôt pauvre, tantôt riche en cellules embryonnaires, sépare les lobules les uns des autres; ailleurs il pénètre dans leur intérieur et les fait éclater, de sorte que les acini glandulaires paraissent tantôt atrophiés et tantôt hypertrophiés. Les îlots cellulaires de Langerhans existent en grand nombre. Rien de particulier dans les veines et les artères. — La recherche des bacilles de la tuberculose dans le pancréas et dans les différents autres organes a été négative.

Symptômes et diagnostic. — Il ne peut être question de tracer le tableau clinique d'une affection dont on ne connaît qu'un nombre limité d'observations et d'observations pour la plupart incomplètement étudiées. Lancereaux pense que le pancréas syphilitique, partiellement altéré, ne donne lieu le plus souvent à aucun désordre sérieux. Il faut ajouter que la symptomatologie des affections du pancréas en général est encore bien peu précise; de sorte que des symptômes d'origine pancréatique survenant chez un syphilitique peuvent parfaitement passer inaperçus ou être attribués à la lésion d'un organe autre que le pancréas.

Lorsque les physiologistes eurent démontré l'importance de la sécrétion pancréatique dans la digestion intestinale, on a pu croire que les lésions du pancréas entraîneraient des troubles digestifs caractéristiques. Il n'en est rien. Le dégoût pour les matières grasses, le pyrosis, les vomissements dits pancréatiques, la moindre digestibilité des albuminoïdes sont des symptômes d'ordre banal. La stéarrhée, caractérisée par la présence de graisse non émulsionnée dans les selles, est un signe qui a beaucoup plus de valeur; mais il appartient aussi bien à l'insuffisance pancréatique qu'à l'insuffisance biliaire.

Les signes de diabète semblent généralement faire défaut dans la syphilis du pancréas (Lancereaux); et même, lorsqu'ils existent, ils ne peuvent avoir qu'une importance relative. C'est qu'en effet on a signalé assez fréquemment des signes de diabète chez les syphilitiques : Fournier dit que le diabète est d'observation commune au cours du tertiarisme; Ozenne rapporte un cas de syphilis cérébrale avec diabète; Pospelow a noté le myxœdème et le diabète chez un

syphilitique ; Saalfeld a vu le diabète d'un syphilitique s'améliorer sous l'influence de frictions mercurielles. Tsistzakow rapporte le cas d'un malade qui, au début de la syphilis, fut affecté de glycosurie, avec polyurie légère et amaigrissement, tous symptômes qui disparurent en peu de temps.

Mais, ainsi que le fait observer Neumann, on ne peut pas savoir jusqu'à quel point le pancréas était lésé dans ces différentes observations. Ce qui est certain, c'est qu'on a plusieurs fois rencontré à l'autopsie le pancréas intact chez des syphilitiques tertiaires ayant eu du sucre dans les urines, et que, d'autre part, la destruction complète du pancréas peut exister sans diabète. La glycosurie chez les syphilitiques peut donc tout au plus être un signe d'orientation qui fera rechercher les autres symptômes d'origine pancréatique ; et, d'autre part, son absence ne saurait faire exclure une lésion du pancréas.

L'exploration de l'organe n'est pas de grande utilité, le pancréas étant trop profondément situé pour que la palpation en soit habituellement possible.

On conçoit que, dans des cas rares, on ait pu sentir une tumeur ou un kyste du pancréas à travers la paroi abdominale ; mais la palpation ne donnera guère de résultat pour des lésions aussi restreintes que celles produites par la syphilis. Néanmoins la douleur réveillée par la pression de l'épigastre, avec ses exacerbations névralgiques et ses irradiations dans les hypocondres, peut mettre sur la voie d'une altération du pancréas.

En résumé, la syphilis du pancréas pourra être soupçonnée, mais rarement affirmée. On y pensera surtout lorsqu'on verra survenir, chez un malade atteint de syphilis viscérale, un ou plusieurs des symptômes que nous venons de passer en revue, en particulier le diabète, la stéarrhée et la douleur épigastrique.

Jusqu'à présent les lésions syphilitiques du pancréas ont été des trouvailles d'autopsie. Chrzelitzer paraît être le seul auteur qui en ait fait le diagnostic sur le vivant. Nous rapportons en détail son observation, bien qu'elle contienne des lacunes et manque de vérification anatomique.

R. G..., a eu, à vingt-huit ans, un chancre induré, suivi, au bout de six semaines, de manifestations diverses (non spécifiées dans l'observation). — Frictions mercurielles.

Plus tard, affection des yeux considérée par un oculiste comme de nature syphilitique. — Hémorrhoïdes saignant abondamment ; puis éruption sur le corps, en même temps que les symptômes suivants : douleur très violente au creux épigastrique, avec irradiation vers le sternum ; vomissements fréquents ; pyrosis ; éructations ; après chaque repas, nausées et vomissements. — Appétit très vorace et, en même temps, répugnance pour les aliments, surtout pour la viande. — D'autres fois, inappétence pendant des journées entières. — Polydipsie : 4 ou 5 litres par jour ; — débâcles diarrhéiques,

avec alternatives de constipation opiniâtre, accompagnée de douleurs intolérables. — Sommeil irrégulier; souvent le malade était réveillé par une douleur abdominale violente avec irradiation vers le sternum. — Le malade n'a aucune aptitude pour le travail et recherche la solitude. — Amaigrissement notable : le poids serait tombé de 125 à 104 livres. — La quantité de l'urine monte quelquefois jusqu'à 4 litres et tombe parfois jusqu'à un demi-litre. — Urine généralement trouble, laissant un dépôt rouge brique.

État actuel : Malade pâle, à peau subictérique, recouverte d'une éruption syphilitique généralisée avec éléments maculeux, papuleux et pustuleux. — Adénopathie inguinale et épitrochléenne. — Amygdales rouges, tuméfiées. — Quelques plaques sur le pharynx. — Langue sèche. — Foie gros, à surface irrégulière, présentant des bosselures de volume variable. — La rate paraît hypertrophiée. — La pression de la région stomacale, de même que les mouvements respiratoires, provoque de vives douleurs. — Il semble exister une tumeur mobile et dure entre l'appendice xiphoïde et l'ombilic. — Pouls fréquent; — température à 38°. — Urines laiteuses ; traces d'albumine ; glycosurie manifeste. — Cicatrice dure au niveau de la rainure du gland. — Le lendemain, ictère avec douleur très vive.

L'examen microscopique des selles montre l'existence de fibres musculaires et de gouttelettes graisseuses (stéarrhée). — Glycosurie : 2,2 p. 100 ; albuminurie légère, indicanurie. — On porte le diagnostic de syphilis hépatique compliquée de syphilis pancréatique, et on institue le traitement spécifique. — Après une semaine de traitement, disparition de l'éruption cutanée.

Troisième semaine. — Les douleurs diminuent ; les vomissements et le dégoût pour les aliments sont moins accusés.

Quatrième semaine. — La température tombe à 37°,4 et 37°,8 ; l'ictère disparaît ; plus de glycosurie.

Cinquième semaine. — Disparition complète de la douleur. On ne sent plus les bosselures du foie; on n'a plus la sensation d'une tumeur épigastrique.

Sixième semaine. — Le malade se sent plus fort ; il a encore une soif légère, mais beaucoup moins de pyrosis qu'auparavant. — Il quitte l'hôpital. — Cinq semaines après sa sortie, il se sent tout à fait bien, n'a pas de sucre dans les urines et a bon appétit.

Évolution. — L'évolution de la syphilis du pancréas semble être généralement lente, insidieuse et apyrétique. Le cas que nous venons de citer fait cependant exception. Friedreich cite aussi une observation de pancréatite syphilitique aiguë due à Schmackfeffer, mais Neumann pense que cette observation doit être écartée.

Il est probable que les lésions pancréatiques de la syphilis peuvent se réparer sous l'influence d'un traitement mixte longtemps continué.

Laissons donc à l'avenir le soin de nous dire dans quelle mesure est exacte la phrase de M. Lancereaux : « Le pronostic de cette affection est peu sérieux; et, quand la mort a lieu, c'est presque toujours par un désordre autre que celui du pancréas. »

Bibliographie. — Rokitansky, *Traité d'anatomie pathol.*, III, 254. — Verneuil, Tumeurs gommeuses du pancréas (*Bull. de la Société anat.*, 1855, t. XXX, p. 98). —

Lancereaux, *Traité historique et pratique de la syphilis*. Paris, 1866, p. 320; et *Traité des maladies du foie et du pancréas*, 1899, p. 828 à 830. — Chvostek, *Wien. klin. Wochensch.*, 1877, n° 33. — Drozda, *Wien. med. Presse*, 1880, t. XXI, p. 993; et *Rev. d. sc. méd.*, Paris, 1882, t. XIX, p. 70. — Schlagenhaufer, Ein Fall von Pancreatitis syphilitica indurativa et gommosa acquisita. *Arch. f. Dermat. u. Syphilis*, 1895, t. XXXI, p. 44. — Oser, Die Erkrankungen des pancreas. *Spec. Pathol. u. Therap. de Nothnagel*, Bd XVIII, II, p. 167 et 230. — Thorel, Ueber viscerale Syphilis. *Virchow Arch.*, Bd CLVIII. — Neumann, Syphilis. *Spec. Path. u. Therapie de Nothnagel*, XXIII, p. 433. — Chrzelitzer, Ein Fall v. Pancreatitis luetica. *Festschrift de Neumann*, Vienne, 1900, p. 77. — Schlagenhaufer, Ueber viscerale Syphilis (Pancreatitis gummosa, etc.). *Arch. Dermat. u. Syph.*, Bd LIX, p. 377.

SYPHILIS TERTIAIRE DU FOIE (1).

Si les atteintes de la syphilis sur le foie, à la période secondaire, sont de notion toute récente, il n'en est pas de même pour le rôle nocif de la syphilis tertiaire sur cet organe. Déjà, les auteurs qui au xve et au xvie siècle décrivirent les grandes épidémies de vérole, déclaraient — en vertu, il est vrai, d'idées purement théoriques — que le foie devait nécessairement être lésé au cours de la syphilis, et cela en raison du rôle prédominant que, depuis Galien, on faisait jouer à cette glande dans le fonctionnement organique, rôle qui la destinait à être atteinte dans les maladies « qui corrompent les humeurs ».

En tout cas, c'est avec Tomitanus (1563) que se trouve pour la première fois signalée une lésion hépatique, constatée à l'autopsie d'un syphilitique, sous l'aspect d'une « sorte de gale et pustule sur le foie ». — Astruc, plus tard (xviiie siècle), mentionne que le foie, engorgé par la syphilis, est parfois induré ou squirrheux. — Au xixe siècle, les notions se précisent avec Portal, Rayer, Ricord, Oppolzer et Bockdalek, Budd, Dittrich et, enfin, Virchow, qui établit la structure des gommes hépatiques. — Depuis lors, les travaux se sont succédé, apportant des pierres nouvelles à l'édifice de la syphilis hépatique. — Citons en particulier Lancereaux, qui décrit et interprète à leur vrai sens les cicatrices stellaires, Cornil et Ranvier, Malassez, à qui nous devons les études anatomo-pathologiques les plus complètes. — Mentionnons, d'autre part, les travaux d'ensemble de Leudet, de Gaillard-Lacombe, de Mauriac, de Neumann, de Guerhardt, de Boix, etc.

Étiologie. — La syphilis hépatique est une affection *rare* en somme; sur une statistique de 4.400 cas de tertiarisme, Fournier ne la note que neuf fois. Elle est infiniment moins fréquente que la syphilis nerveuse (758 cas dans la même statistique). Peut-être, cependant, cette rareté dépend-elle des difficultés diagnostiques, de

(1) Ce chapitre est dû à M. le Dr Hudelo, médecin des hôpitaux.

la latence fréquente de cette affection, trop souvent méconnue, des ressemblances cliniques qu'elle présente avec d'autres affections hépatiques plus courantes, au sujet desquelles des confusions ne sont que trop faciles.

C'est toujours une manifestation *très tardive* de syphilis, d'une échéance beaucoup plus lointaine que la syphilis nerveuse. Ainsi, c'est dix, vingt, trente, quarante ans après l'accident primitif qu'elle se développe. — Dans les trois quarts des cas, les sujets ont de trente à cinquante ans; on l'a observée jusqu'à quatre-vingt-six ans (Wagner).

Elle se rencontre plus souvent chez l'homme que chez la femme, cela dans la proportion de 25 cas chez l'un pour 10 chez l'autre.

Y a-t-il des conditions qui expliquent la localisation de l'infection sur la glande hépatique? Tout d'abord, il n'existe aucun rapport entre la détermination hépatique et l'intensité première de la syphilis chez le sujet. Ainsi, le plus habituellement, les manifestations de la période secondaire auront été très bénignes, parfois même au point que le malade ignore qu'il ait jamais eu la syphilis. De ce fait il découle, et c'est là un point d'importance majeure, que la syphilis a été mal soignée à ses débuts, sans régularité ni persévérance, voire, pour des cas trop nombreux, ne l'aura pas été du tout. Ici, comme pour les autres viscéropathies, l'insuffisance du traitement a permis l'explosion tertiaire.

D'autres conditions ont été invoquées, qui mettraient le foie en état de réceptivité vis-à-vis de la syphilis. Virchow, par exemple, croyait à l'action du *traumatisme* portant sur la région hépatique. Il explique par ce mécanisme la localisation plus fréquente des néoplasies spécifiques au voisinage du ligament suspenseur. — Les *émotions* violentes ont été également incriminées. — Avec Gilbert et Surmont, nous attachons plus d'importance au rôle prédisposant d'une *infection hépatique antérieure*. Aussi n'est-il pas rare de relever dans les antécédents des malades un ictère ou des accidents de lithiase biliaire. — A ce titre également, le *paludisme*, qui lèse si fréquemment le foie, peut être considéré comme un facteur prédisposant.

Mais nous croyons que le premier rang est à donner dans les prédispositions étiologiques à l'*éthylisme* invétéré. De par la gastrite qu'il provoque, de par les infections et les fermentations diverses dont celle-ci est l'origine, le parenchyme hépatique se trouve certainement en état d'infériorité, de « moindre résistance » vis-à-vis des assauts microbiens ou toxiques. *A fortiori*, la vulnérabilité hépatique est-elle encore accrue, quand l'alcool a déjà réalisé par lui-même dans ce viscère des lésions organiques de cirrhose. Dans plus d'un cas, en effet, on a constaté cliniquement et anatomiquement l'association de la cirrhose éthylique à la cirrhose syphilitique.

Notons que dans l'immense majorité des cas l'altération du foie n'est, chez le malade qui en est porteur, qu'un des éléments du

processus tertiaire en évolution, et qu'il est presque de règle de trouver la syphilis hépatique associée à des lésions gommeuses ou ulcéreuses de la peau ou de la gorge, à des exostoses, à des nécroses, etc.

Anatomie pathologique. — Les lésions que détermine dans le foie la syphilis tertiaire ne sont jamais observées à l'autopsie qu'à un stade fort avancé de leur développement, et nous ignorons encore presque complètement quelles en sont les phases de début.

Elles comportent deux modalités spécifiques primordiales : l'une plus généralisée, plus diffuse, portant plus particulièrement sur la charpente fibreuse de l'organe : c'est la *cirrhose*; — l'autre consistant en nodosités de volume variable, mais toujours délimitées : c'est la *gomme*. — Dans la grande majorité des cas, l'une et l'autre de ces deux lésions se combinent, s'associent en proportions variables.

A côté de ces deux ordres de néoplasies spécifiques, il est de règle de constater des lésions simultanées de la capsule d'enveloppe du foie et de son revêtement péritonéal (*périhépatite*).

A cela s'ajoutent souvent des lésions secondaires diverses, soit du parenchyme hépatique, soit des gros vaisseaux sanguins ou biliaires et des ganglions lymphatiques de voisinage.

Telles sont les diverses modalités anatomo-pathologiques que nous avons à envisager en détail.

I. *Périhépatite.* — Pour ainsi dire constante, quoique d'intensité variable, avec les lésions du parenchyme sous-jacent, la périhépatite se caractérise par un épaississement avec opacité de la capsule, qui par places aboutit à la formation de véritables *plaques fibreuses* nacrées et denses. D'autre part, il s'établit, par un processus de péritonite chronique, des adhérences fibreuses qui fixent le foie non seulement au diaphragme, mais parfois même aux organes voisins (côlon ascendant, côlon transverse, etc.). Lancereaux a vu la capsule de Glisson transformée en une coque fibreuse complète comprimant les vaisseaux du hile.

II. *Lésions hépatiques.* — A la vue, le foie peut être de volume normal, de surface lisse, de configuration régulière, mais d'une consistance accrue; c'est exceptionnel. Un foie hypertrophié, mais lisse et régulier est sûrement une rareté, mais une rareté dont il faut tenir compte en clinique, car on a vu de pareils foies se réparer par le traitement.

Le plus habituellement, le foie syphilitique est profondément et bizarrement *déformé*, à savoir : labouré de sillons, parcouru par des dépressions sur ses faces, semé d'encoches sur son bord tranchant. Il se trouve de la sorte segmenté en lobes, en lobules, en bosselures inégales, irrégulières, qui légitiment les comparaisons classiques avec le rein du jeune veau, avec les circonvolutions intestinales, et les dénominations typiques de *foie lobulé*, de *foie ficelé*, de *foie capi-*

tonné (1). — On a vu le foie divisé en deux lobes inégaux, l'un petit, atrophié, et l'autre hypertrophié ; on a assimilé cette hypertrophie compensatrice à celle que Ponfick a déterminée expérimentalement chez les animaux à la suite de résections partielles du foie (Gerhardt). — Dans d'autres cas (Alling, Riegel), un lobe entier était presque détaché du reste de l'organe, et formait une sorte de tumeur reliée au viscère par un pédicule fibreux. — En somme, les variétés de déformations objectives du foie sont innombrables et échappent parfois à toute description possible. Ces foies ainsi tourmentés sont *durs* en tous points, particulièrement au niveau des sillons, des encoches qui les labourent et qui correspondent aux tractus fibreux, aux bandes de *cirrhose* visibles à la surface. — De plus, çà et là, le tissu fibreux est condensé en plaques irrégulières, étoilées (*cicatrices stellaires* de Lancereaux), qui ont pris à la surface du foie la place de gommes disparues entièrement, en laissant comme vestige un peu de matière caséeuse, sèche, au centre de la cicatrice.

Dans les cas les plus habituels, ces foies *cirrhotiques* sont semés de *gommes* visibles à la surface, en nombre variable avec leur volume, tantôt petites (grain de chènevis, noisette) et multiples, tantôt volumineuses (noix, œuf), et rares, parfois uniques. — Elles siègent de préférence sur la face supérieure, près du ligament supérieur, enclavées dans les bandes fibreuses de cirrhose et principalement aux points d'où ces bandes rayonnent.

Les mêmes altérations que nous venons de décrire à la surface du foie se retrouvent en son épaisseur. Par des coupes successives, qui renseignent immédiatement sur sa consistance anormale et sur son induration, on retrouve l'association de la cirrhose et des gommes, à savoir :

1° La *cirrhose*, distribuée irrégulièrement en bandes ou en zones, tantôt rosées, tantôt d'un blanc nacré, selon que le processus est plus ou moins ancien. On voit ces bandes, larges d'un ou de deux centimètres, partir de la surface où elles se continuent avec les plaques fibreuses et les cicatrices stellaires, plonger dans l'intérieur du parenchyme, se croiser, s'anastomoser, et finalement s'effiler et disparaître, circonscrivant ainsi des lobules de la plus grande irrégularité.

2° Les *gommes*, ici comme à la surface, siègent le plus souvent au sein des bandes fibreuses, à leurs points d'anastomose. — De volume très variable, elles sont le plus souvent arrondies, marronnées, tantôt isolées, tantôt conglomérées et polycycliques. — Si elles sont récentes (*gommes crues*), leur coupe est sèche, ferme, élastique, et leur coloration grisâtre ou gris jaunâtre; on les a comparées alors à des marrons crus. Sont-elles plus anciennes, leur consistance est plus

(1) Voir plusieurs moulages déposés au Musée de l'hôpital Saint-Louis (Collection particulière du Pr Fournier).

molle; elles sont formées d'un magma caséeux, jaunâtre, mais encore consistant. Le ramollissement puriforme est rare; plus souvent, elles subissent une transformation crétiforme. — Toutes ces gommes sont, sauf exceptions rares, engainées dans une coque fibreuse, dense, non énucléable et se continuant fibre à fibre avec le tissu cirrhotique ambiant.

Il est fréquent que l'ensemble de lésions que nous venons d'étudier intéresse non plus la totalité du foie, mais seulement des portions limitées de cet organe. Dans ce cas on pourra trouver seulement, comme stigmates, une ou deux cicatrices à la surface, d'où s'enfonceront dans l'épaisseur du parenchyme quelques bandes fibreuses semées de gommes, la plus grande partie du viscère conservant son aspect normal.

La forme anatomo-pathologique que nous avons envisagée jusqu'ici et qui est la plus fréquemment observée est la forme *scléro-gommeuse*. Mais il est d'autres variétés anatomiques que nous devons maintenant envisager.

Il existe, beaucoup plus rare que la précédente, une forme *gommeuse pure*. Ici, plus de déformations bizarres de l'organe, plus d'induration; le parenchyme semble normal; on trouve seulement çà et là, isolées dans le tissu du foie, des gommes de volume variable, caséeuses; et ce n'est que par l'examen microscopique que l'on décèle une enveloppe fibreuse autour des noyaux caséeux, avec une sclérose diffuse plus ou moins accentuée au voisinage.

Il est encore des cas, beaucoup plus exceptionnels, où le parenchyme hépatique, indemne, même à l'examen microscopique, de toute altération cirrhotique, se trouve semé de petits nodules gommeux, en infiltration diffuse; c'est là l'*hépatite nodulaire gommeuse*, telle qu'on l'observe chez l'enfant hérédo-syphilitique, où les nodules gommeux varient du volume d'un pois à celui d'un grain de mil (*gommes miliaires*), certains même assez petits pour n'être décelables qu'après lavage de la coupe à l'alcool. Tel était un cas de Roque et Devic; tel était celui de Bensaude (1894).

D'autre part, quelques faits exceptionnels ont été publiés (Wagner, Trousseau, Gubler, Gaillard, Rindfleisch, Litten) de *cirrhose pure*, d'hépatite interstitielle diffuse. Le foie était alors volumineux, lisse, sans gommes constatables. Telle une observation de Hanot (1896), où il existait une véritable cirrhose hypertrophique avec ictère chronique; tel encore un fait de Parkes Weber (1899), où l'on constata une cirrhose diffuse, sans trace de gommes. Dans l'observation de Ménétrier (1900), le foie était gros (2.800 grammes), régulier, légèrement granuleux; mais il y avait des gommes réparties en groupes dans le tissu de cirrhose.

Étude microscopique. — Nous avons déjà dit que les lésions, telles qu'il nous est donné de les observer à l'autopsie, sont des lésions très avancées dans leur évolution et déjà fort anciennes. Leur stade initial, silencieux cliniquement, est des plus mal connus. Dans de rares cas, on a décrit une sclérose jeune, riche en éléments cellulaires, dérivant du tissu conjonctif périacineux et du tissu interstitiel qui sépare les trabécules hépatiques. C'est peut-être à de semblables altérations que correspondent en clinique ces foies gros, lisses, peu indurés, qui ont paru guérir parfois complètement sous l'influence du traitement spécifique.

Quoi qu'il en soit, que voit-on au microscope dans un foie *scléro-gommeux* typique? D'abord, une *cirrhose*, qui a pour caractéristique son absence de systématisation péri-portale ou péri-sus-hépatique, et sa disposition rubanée en tractus se coupant et s'anastomosant jusqu'à la surface où ils vont rejoindre la capsule épaissie, envoyant dans les lobules voisins des prolongements irréguliers, « en têtes de serpent », qui les échancrent diversement, tandis que par leurs bords toutes ces bandes s'effilent en dentelures qui s'insinuent entre les travées hépatiques. La cirrhose est à la fois extra et intralobulaire.

Ces bandes scléreuses sont constituées par un agrégat de faisceaux conjonctifs denses, semés de quelques cellules plates, parallèles ou entre-croisés.

Il est fréquent d'observer à la limite des lésions fibreuses adultes une zone où le processus de sclérose plus jeune, en voie d'évolution, se caractérise par une infiltration de tissu conjonctif embryonnaire. Ici, il n'y a pas encore de faisceaux denses bien formés, mais un véritable infiltrat, prédominant dans les espaces et fissures portes, quoique répandu aussi entre les travées lobulaires, de fibrilles minces, mais surtout de cellules à noyau bien net, dites *cellules embryonnaires* ; celles-ci forment particulièrement des manchons complets autour de branches vasculaires, elles-mêmes altérées comme nous le verrons plus loin.

Jeune ou adulte, le tissu cirrhotique est semé çà et là d'amas cellulaires plus ou moins nombreux, plus ou moins cohérents, qui donnent aux lésions un véritable cachet spécifique. Ces amas (*nodules syphilitiques élémentaires*, *gommes microscopiques*) sont constitués par des cellules diverses (leucocytes, cellules plasmatiques, cellules épithélioïdes, parfois rares cellules géantes), mais qui peut-être dérivent toutes des éléments blancs du sang. Ces nodules sont parfois centrés par un petit vaisseau qui les traverse; plus souvent ils sont accolés à une branche vasculaire ; souvent enfin ils sont loin de tout vaisseau, au milieu des éléments fibreux. Ils semblent plus particulièrement nombreux dans les espaces porto-biliaires, mais on en rencontre aussi en plein territoire lobulaire.

Les cellules hépatiques sont toujours plus ou moins altérées. Sans

parler de la dislocation des travées par les bandes fibreuses, les éléments parenchymateux, souffrant dans leur nutrition, sont habituellement comprimés, atrophiés, ou en dégénérescence pigmentaire, graisseuse ou amyloïde. — Une grande part dans la production de cette dystrophie cellulaire doit être attribuée aux lésions vasculaires, sur lesquelles nous reviendrons plus loin.

A côté de ce processus atrophique, on a constaté dans quelques cas des altérations inverses qui semblent tendre à en neutraliser l'effet : hypertrophie de certaines travées, foyers d'hépatite parenchymateuse nodulaire. En tout cas, les néo-canalicules biliaires sont fort rares dans la cirrhose syphilitique.

Ce qui, par contre, est constant, ce sont les *lésions des vaisseaux sanguins*. Les branches de la veine porte sont atteintes de péri et endophlébite, pouvant aller jusqu'à l'oblitération du vaisseau ; cette phlébo-sclérose entraîne la disparition progressive des capillaires. — Les rameaux de l'artère hépatique participent souvent à la même altération, tandis que les branches sus-hépatiques sont plus souvent indemnes. — L'importance des lésions vasculaires, qui est, on le sait, la caractéristique de toutes les néoplasies syphilitiques (depuis le chancre même jusqu'aux lésions les plus tertiaires), et qui relève très vraisemblablement de l'accès du virus par la voie sanguine, semble jouer un rôle dans la distribution de la cirrhose, dont la topographie dépendrait du calibre des vaisseaux rétrécis ou oblitérés.

Les *gommes*, associées à la cirrhose dans la forme anatomique que nous étudions, sont, nous l'avons vu, de volumes très divers; leur structure présente également quelques particularités selon les cas.

Les *gommes miliaires* qui résultent de la conglomération d'un certain nombre de nodules syphilitiques élémentaires présentent généralement une périphérie cellulaire, de contour polycyclique, tandis que le centre est caséifié. — D'abord translucide (altération vitreuse), puis opaque, ce centre montre un état granuleux des éléments cellulaires, dont les noyaux ne se colorent plus. On reconnaît toutefois encore les fibres élastiques, notamment celles des vaisseaux sanguins. — Si la caséification est plus avancée, toute structure organisée disparaît en ces points, où l'on ne décèle plus qu'une substance anhiste avec des granulations graisseuses et des cristaux d'acide stéarique, de lécithine (Darier).

Les grosses *gommes caséeuses* présentent à distinguer trois zones : l'une centrale, anhiste, caséeuse, donnant l'impression d'une nécrose massive ; — en dehors de celle-ci on note souvent une couche plus ou moins continue de cellules plasmatiques et épithélioïdes, parfois quelques cellules géantes ; — plus en dehors, enfin, une couche fibreuse, formant comme une coque, au sein de laquelle se voient des amas de cellules granulo-graisseuses, dont quelques-unes occupent

la lumière de lymphatiques en train de les résorber. Cette dernière zone externe se continue intimement avec le tissu fibreux de sclérose environnante.

Il est possible d'observer des gommes en voie de cicatrisation, remplacées par un noyau fibreux plein, qui loge à son intérieur une petite cavité remplie de vestiges de la masse caséeuse centrale.

Les gommes sont toujours accompagnées de lésions importantes des vaisseaux sanguins. Non seulement dans leur territoire, mais à leur pourtour, on trouve des oblitérations thrombosiques, consécutives à un processus de *vascularite* spécifique. Il y a quelques années, on attribuait aux artères les altérations les plus marquées, puis les idées se sont modifiées sur ce point. De recherches récentes de Tommasoli, Unna, Philippson, faites sur des gommes (non viscérales, il est vrai), il résulterait que les lésions artérielles font toujours défaut dans les gommes et à leur pourtour; il semblerait par contre que, dès le début de la production gommeuse, il y aurait constamment des lésions des veines au centre des gommes.

Nous n'avons pas à insister, après ce que nous venons de dire, sur la *forme gommeuse* pure, qui se caractérise par l'absence de cirrhose diffuse interstitielle.

La forme *cirrhotique* pure présente un intérêt tout spécial, en raison des analogies très accentuées qu'elle offre avec la cirrhose syphilitique du nouveau-né. Dans les observations publiées on voit noter une perturbation de la topographie, une dislocation des travées hépatiques par un tissu conjonctif de nouvelle formation, tantôt à l'état de tissu embryonnaire (Hanot), tantôt sous forme de tissu fibrillaire, encore riche en cellules, sans bandes fibreuses denses (Ménétrier). Cette sclérose jeune entoure les capillaires et les cellules hépatiques qui s'atrophient ou sont remplacées par des amas de cellules migratrices. Dans les cas de Ménétrier, il y avait, associées à la sclérose, des gommes en voie de caséification. C'est donc là une cirrhose jeune, péricapillaire et péricellulaire, très voisine de la cirrhose monocellulaire de l'enfant hérédo-syphilitique.

Pathogénie et vue d'ensemble des lésions hépatiques. — En raison de l'ignorance où nous sommes de l'agent causal de la syphilis, il nous est impossible de nous rendre un compte exact du déterminisme des lésions diverses dont nous venons de faire l'étude; nous ne pouvons que raisonner par analogie avec ce que nous savons d'autres infections, la tuberculose par exemple, où nous pouvons expérimentalement, selon l'agent pathogène employé (bacille ou toxine), selon la dose, selon le mode d'entrée du poison (voie sanguine, lymphatique ou péritonéale), réaliser dans le foie des lésions très variées

(cirrhoses de divers types, tubercules de volume variable, dégénérescences multiples du parenchyme).

Il est vraisemblable que l'atteinte du foie par le virus syphilitique se fait par voie sanguine (veine porte particulièrement).

A la période secondaire de la syphilis, l'infection semble être plus virulente et plus massive, et l'élément parenchymateux semble à cette période plus volontiers atteint que le tissu interstitiel (*hépatites parenchymateuses secondaires*, *ictères secondaires* bénins ou graves).

A la période tertiaire, qui doit seule nous occuper, il semble que l'action nocive soit moins brusque, moins massive, mais répétée, prolongée, continue pendant des mois, suivant un mode pathogénique très analogue à celui qui développe l'artério-sclérose commune. En tout cas, le premier stade anatomo-pathologique est un stade vasculaire (capillarite, thrombose leucocytique, diapédèse extra-capillaire, endo-péri-phlébite, puis infiltration leucocytaire entre les trabécules et dans les espaces portes). Déjà le processus spécifique va se caractériser par la production des *manchons* cellulaires périvasculaires et des *amas* cellulaires disséminés dans les espaces portes et en pleins territoires lobulaires. Marfan et Toupet considèrent bon nombre de ces îlots cellulaires comme représentant des coupes de capillaires oblitérés.

Plus tard, ces altérations premières évolueront, soit isolément, soit surtout conjointement, dans le sens *sclérose* et dans le sens *gomme*. — La sclérose résulte de la transformation fibreuse, *in situ*, du tissu embryonnaire déjà infiltré, et commence autour des vaisseaux rétrécis; c'est probablement une sclérose dystrophique. Suit-elle les plus fines ramifications vasculaires, c'est la sclérose diffuse interstitielle. Peut-être faut-il invoquer pour la réalisation de ce type une virulence spéciale. — Dans les formes communes, il semble que la sclérose doive sa topographie et sa disposition rubanée à ce qu'elle se localiserait plutôt le long de branches vasculaires importantes.

Les *gommes du foie*, comme toutes les gommes viscérales, ne se développent qu'au sein d'un tissu préalablement sclérosé ou infiltré. Le tissu scléreux, en effet, n'est pas, comme on l'a dit autrefois, un produit inflammatoire provoqué par la gomme ; il la précède.

La *gomme miliaire* et le *tubercule gommeux* (Darier) résultent de la coalescence, de l'agrégation d'un certain nombre des *nodules embryonnaires* dont nous avons déjà noté la présence au stade d'infiltration embryonnaire. Quand leur centre se caséifie, c'est que cette portion de tissu se nécrose sous une influence encore discutée. S'agit-il d'une sorte de ramollissement par ischémie, dépendant de lésions oblitérantes de voisinage, ou bien faut-il y voir l'action directement nécrosante d'une toxine ? On ne sait.

Quant aux *tumeurs gommeuses*, nous croyons avec Marfan et Toupet,

ainsi qu'avec Darier, qu'elles ne dérivent pas, comme les précédentes, de la fusion de nodules embryonnaires secondairement dégénérés; mais nous pensons qu'il faut y voir de véritables *eschares* de tissu fibreux néoformé, des foyers de nécrose massive scléro-gommeuse relevant de l'obstruction d'une branche artérielle afférente.

En somme, *il n'y aurait pas entre le processus qui aboutit à la cirrhose et celui qui aboutit à la gomme de différence pathogénique fondamentale.* L'intensité variable des lésions vasculaires et l'obstruction plus ou moins marquée des vaisseaux conduiraient à l'une ou l'autre ; peut-être aussi faudrait-il faire jouer un rôle spécial aux toxines dans l'évolution ultérieure de la gomme néoformée.

Quant à la pathogénie des lésions parenchymateuses, cellulaires, que nous avons signalées, elle consiste le plus souvent en troubles de nutrition par compression ou par dystrophie. Peut-être cependant faudrait-il invoquer pour expliquer les dégénérescences (pigmentaire, graisseuse, etc.) une action toxique encore hypothétique ?

III. *Lésions secondaires, hépatiques et juxta-hépatiques.* — La *dégénérescence amyloïde* vient parfois compliquer les lésions hépatiques ci-dessus décrites, cela à titre d'accident, car elle n'a rien de spécifique. Elle est en général partielle, se caractérisant objectivement sur les coupes du parenchyme par de petits grains miliaires, disséminés, translucides, ressemblant à du sagou cuit, colorés en bleu par la teinture d'iode iodurée. A l'examen microscopique de ces îlots, on voit que la substance amyloïde infiltre la paroi des capillaires trabéculaires. Les cellules des travées hépatiques sont atteintes secondairement soit d'atrophie simple par compression, soit de dégénération amyloïde.

Enfin, on a noté chez certains syphilitiques alcooliques l'association de la cirrhose du type alcoolique aux lésions de la syphilis dans le foie.

Les *altérations des gros vaisseaux sanguins* juxta-hépatiques ne sont pas très fréquentes. Elles intéressent le tronc de la veine porte et ses branches, les veines sus-hépatiques, et consistent en un epaississement fibreux de leur paroi, qui réduit la lumière du vaisseau et peut aller jusqu'à l'oblitération thrombosique totale. Exemple : un cas de Barth où l'occlusion complète des veines sus-hépatiques avait déterminé une ascite considérable. — Cette artériophlébite se produit le plus souvent au contact d'une gomme. Dans ce cas, il s'agit, non d'une lésion de propagation, mais d'une lésion autonome, indépendante, du vaisseau. — Plus souvent on observe une thrombose simple par compression, que celle-ci soit exercée par une bande fibreuse périhépatique, par une gomme ou par un amas de ganglions scléro-gommeux. — On a observé ainsi la thrombose par compression de la veine porte (Klebs), de la veine cave.

L'infiltration syphilitique des *vaisseaux biliaires* est beaucoup plus rare. Ce qu'on observe plus souvent, c'est leur compression par une bande scléreuse de périhépatite, par une gomme de la face inférieure du foie, par des ganglions lymphatiques dégénérés. Dans un cas de Chiari, la compression des voies biliaires et de la vésicule avait déterminé une rétention biliaire avec dilatation des canalicules et pigmentation anormale du foie.

Dans deux cas récents de Marsoo et de René Marie, on nota une coloration verdâtre (par infiltration biliaire) de certaines gommes dans leur partie caséifiée. S'agissait-il vraiment de *gommes biliaires*, développées, à la manière de certains tubercules biliaires, sur le trajet et aux dépens des canalicules biliaires ? Telle n'est pas l'opinion de R. Marie, qui croit au contraire pouvoir conclure de ses examens microscopiques que ces gommes étaient des productions originairement extra-biliaires ; d'une façon secondaire seulement et du fait de leur extension progressive, elles auraient englobé des canalicules dont la bile aurait diffusé dans le tissu gommeux ambiant en état de caséification.

Il n'est pas exceptionnel, enfin, d'observer une hypertrophie plus ou moins considérable des *ganglions lymphatiques* du hile, du ligament hépato-duodénal, atteints de sclérose ou d'infiltration gommeuse souvent caséifiée.

IV. *Lésions extra-hépatiques associées.* — A la cirrhose syphilitique du foie s'associe le plus souvent une hypertrophie plus ou moins marquée de la **rate**, dont la matité peut atteindre plus de 20 centimètres sur la ligne mamelonnaire. En cas de dégénérescence amyloïde, cet organe peut prendre un volume énorme. Dans les cas habituels il s'agit d'une sclérose diffuse, simple ou scléro-gommeuse.

Les **reins** s'associent fréquemment au foie dans le processus morbide. Tantôt il s'agit de néphrite chronique avec atrophie, plus rarement de néphrite gommeuse, d'autres fois de dégénérescence amyloïde, associée à une dégénérescence semblable du foie et de la rate.

Enfin, on observe souvent des lésions viscérales surajoutées, à titre d'épiphénomènes ayant entraîné la mort : tuberculose pulmonaire, pneumonie, endocardite, myocardite, etc.

Il est bien rare que les sujets atteints de syphilis hépatique ne présentent point simultanément en divers points du corps d'autres lésions spécifiques, dont la constatation a pour le diagnostic la plus grande importance. Ces lésions, comme exemples, seront des syphilides tertiaires, des ulcérations gommeuses de la peau ou de la muqueuse buccale, d'autres fois une iritis, un sarcocèle, d'autres fois une laryngopathie tertiaire, une exostose, etc.

Diagnostic anatomique. — Le diagnostic des lésions syphilitiques

du foie est facile. Dans la forme habituelle de cirrhose rubanée, il suffit d'y penser pour ne pas la confondre avec la lobulation congénitale, les sillons diaphragmatiques, les empreintes costales produites par la pression du corset.

Le *foie ficelé tuberculeux* (Hanot et Lauth) a de grandes analogies avec le foie ficelé syphilitique. Le processus cirrhotique se ressemble beaucoup dans les deux cas; mais la présence associée de tubercules dans un cas, et de gommes dans l'autre, lèvera les doutes, ces dernières se différenciant des tubercules par leur volume généralement plus considérable, leur consistance plus ferme, leur contenu plus sec, etc.

On a décrit récemment une forme de *foie ficelé alcoolique* (cirrhose à larges bandes; Milian et du Pasquier, 1899) qui se distingue de la cirrhose syphilitique par l'absence de néoformations gommeuses.

La *forme gommeuse pure* ne prête pas à confusion.

La *forme cirrhotique pure* ne pourra souvent être distinguée d'autres cirrhoses hypertrophiques (alcoolique, biliaire, paludéenne, etc.) que par l'examen histologique.

Symptomatologie. — Le tableau clinique de la syphilis hépatique n'est ni uniforme, ni constant. Tantôt il est à peine ébauché, tantôt il revêt le masque d'affections hépatiques toutes différentes derrière lequel la syphilis n'est pas toujours facile à dépister; car, ainsi que l'ont tant de fois répété Ricord et Fournier, « la vérole vieillie a la mine honnête ».

Il est des formes de syphilis hépatique absolument **latentes**. Aucun symptôme pendant la vie, ni fonctionnel, ni physique, n'a fait suspecter l'atteinte du foie; ce n'est qu'à l'autopsie que l'on découvre avec surprise des lésions qui, en pareil cas, consistent habituellement en gommes localisées ou en hépatite scléro-gommeuse partielle.

Il est d'autres cas, encore trompeurs, où l'on assiste à une cachexie progressive chez un syphilitique avéré, sans qu'aucun trouble spécial attire l'attention du côté du foie. Tout au plus alors pensera-t-on, en présence de la déchéance du malade, à suspecter chez lui une localisation viscérale, ou soulèvera-t-on l'hypothèse d'une lésion hépatique sans pouvoir l'affirmer. — Plus embarrassé encore sera le médecin si la syphilis ne se révèle chez le malade ni par des antécédents ou des stigmates précis, ni par des manifestations cutanées, muqueuses, osseuses ou autres, permettant d'attribuer à la syphilis la cachexie qu'on observe. Ici encore l'autopsie seule décèlera comme une surprise la syphilis hépatique.

Quoi qu'il en soit, il est des cas où, inversement, la maladie a une allure clinique assez nette pour permettre un diagnostic à peu près ferme; mais il faut tenir compte de la variété extrême que les symp-

tômes divers peuvent présenter dans leur groupement, leur intensité, leur échéance d'apparition.

Les premiers symptômes que présentent habituellement les malades sont ceux qu'on retrouve à la période précirrhotique de tous les hépatiques, à savoir :

D'abord, des irrégularités des fonctions digestives, de l'anorexie, du gonflement gastrique et de la flatulence pendant la période digestive ; — souvent des crises de diarrhée, diarrhée tantôt passagère et tantôt tenace, indolore, avec selles muqueuses ou séreuses, blanchâtres. — Ces troubles peuvent d'ailleurs être compliqués de gastrite éthylique avec pituites matutinales, association assez fréquente chez les vieux syphilitiques.

Peu à peu, le malade s'amaigrit; son teint pâlit, devient plombé; il perd ses forces progressivement.

L'attention pourra être alors appelée vers le foie par des signes un peu spéciaux, tels que les suivants : le plus souvent, sensation de tension, de pesanteur, de douleur sourde au niveau de l'hypochondre droit, sensation relevant de la périhépatite; — parfois, mais rarement, propagation de la douleur à l'épaule et au bras du côté droit. D'après Golvagni, ce dernier symptôme serait le témoignage de fortes adhérences entre le foie et le diaphragme adhérent, empêchant le foie de suivre les mouvements respiratoires.

Dès ce moment il sera possible par la percussion de trouver le foie augmenté de volume, mais sans irrégularités ni de son bord ni de sa surface ; le malade a un *gros foie*, et c'est tout.

Il y a le plus grand intérêt en pratique à ce que ces *gros foies* soient diagnostiqués le plus tôt possible, alors qu'il n'y a encore comme troubles fonctionnels que les troubles dyspeptiques dont nous venons de parler. A ce moment, en effet, un traitement spécifique intensif peut agir victorieusement sur le processus jeune d'infiltration embryonnaire ou de sclérose molle, commençante, et le malade peut guérir. — Cette période précirrhotique est d'ailleurs susceptible de se prolonger assez longtemps, voire fort longtemps (de trois à neuf ans).

Mais il est malheureusement fatal, dans la grande majorité des cas, qu'avec le temps le processus scléro-gommeux s'accentue et devienne indélébile; alors le tableau clinique s'accentue.

La douleur sourde de la première période, toujours limitée à la région de l'hypochondre droit, sans grandes irradiations, se réveille de temps en temps sous forme de crises, correspondant à des poussées de périhépatite. Alors tout exaspère cette douleur, la palpation, la marche, la station debout, l'ingestion des aliments, etc. Walsche signale un cas d'hépatalgie extrêmement vive qui survenait régulièrement dix à cinq minutes après le repas et qui guérit en quarante jours par l'emploi de frictions mercurielles. — Remarquons que la

douleur n'en reste pas moins un symptôme inconstant, qui peut en bien des cas faire défaut entièrement.

Peu à peu le malade voit son ventre augmenter de volume ; ses vêtements deviennent trop étroits à ce niveau. On ne constate tout d'abord que du météorisme avec sonorité tympanique à la percussion. Puis, un lacis de veines sous-cutanées se développe sous la paroi. Puis apparaît une certaine matité dans les parties déclives de l'abdomen, matité qui va en s'élevant. La sensation de flot devient elle-même évidente. En un mot, tout indique un épanchement liquide abdominal, dont l'abondance croissante détermine des troubles de compression, de l'œdème des membres inférieurs et des bourses.

Cette *ascite*, considérée par certains auteurs comme plutôt rare, est au contraire admise par Fournier comme presque constante. — Une fois installée, elle devient permanente et ne rétrocède plus. — Si l'on ponctionne, elle se reproduit après évacuation, et c'est ainsi qu'il faut souvent faire aux malades de nombreuses paracentèses successives (8, 10, 15 et plus). — Comme l'ascite de la cirrhose alcoolique, elle relève de l'obstruction de la circulation veineuse hépatique, et aussi d'un processus d'irritation péritonéale.

Dans certains cas, l'ascite suit un développement plus rapide. Il s'agit alors soit de pyléphlébite adhésive, de thrombose par compression de la veine porte, d'étranglement des veines sus-hépatiques par une bride fibreuse.

Cette ascite peut guérir toutefois par le traitement spécifique. Lancereaux a noté 3 guérisons sur 5 cas. — La disparition spontanée a même été observée parfois.

Poljakoff (1900) a signalé un cas exceptionnel d'*ascite laiteuse*, où le liquide blanchâtre, opaque, était rempli de leucocytes, mais sans globules de graisse. Veil et Galvagni ont également observé chacun un cas de cet ordre.

L'*ictère* est un symptôme beaucoup plus rare que l'ascite au cours de la syphilis hépatique. Son absence dans l'évolution d'une affection chronique du foie a pour Rendu une grande valeur diagnostique. En tout cas, lorsqu'il existe, il ne survient que tardivement. C'est un ictère léger, de teinte terreuse, sale, un ictère par pigments anormaux plutôt qu'un ictère vrai. L'urine ne présente pas les réactions des pigments biliaires, mais par contre elle renferme une proportion anormale d'urobiline. C'est donc un ictère par dyshépatie, exprimant la souffrance, l'adultération fonctionnelle de la cellule hépatique.

Cependant on observe parfois un ictère vrai, produit par la compression directe des voies biliaires, que celle-ci dépende d'un paquet ganglionnaire (Frerichs), d'une gomme (Virchow), ou d'une bride de périhépatite (Lancereaux, Biermer). — Dans 3 cas, Hanot (1896) a vu un ictère vrai chronique, sans qu'il ait constaté ni compression des voies biliaires, ni angiocholite intra-hépatique.

Les *urines*, comme celles de tout cirrhotique, sont en général peu abondantes et chargées en urates. Nous avons dit que l'urobiline y est fréquente.

L'urée est presque constamment diminuée : 7 à 10 grammes par vingt-quatre heures sont les chiffres habituels. On a noté moins : 3 grammes, 2 grammes. — Il est de règle de constater de l'urobiline en quantité notable. — On ne trouve guère d'albumine que si le rein est lésé pour son compte.

On peut déceler parfois d'une manière précoce, par l'examen des urines, l'atteinte fonctionnelle du parenchyme hépatique : l'insuffisance hépatique se caractérise alors par la glycosurie alimentaire, ou mieux encore par l'intermittence de l'élimination du bleu de méthylène injecté sous la peau (Chauffard, Ménétrier).

L'examen du *sang* a été rarement pratiqué. D'après Einhorn, les cellules éosinophiles seraient plus abondantes que normalement.

La *fièvre* a été assez souvent signalée dans l'évolution de la syphilis hépatique (Wunderlich, 1870). Hirschberg et Raichline la considéraient comme une fièvre à allure typhique. Migliorato (1898) distingue plusieurs types fébriles : le type intermittent, le type continu typhique et le type hectique. — Cette fièvre relève vraisemblablement soit de complications accidentelles, soit d'infections associées, peut-être aussi de la fonte purulente de gommes envahies secondairement par des microbes pyogènes.

L'examen direct du foie est souvent des plus difficiles, en raison du météorisme et de l'ascite ; ce n'est le plus souvent qu'après une ponction qu'on peut le faire et en recueillir des signes précis. — Rares sont les cas où on le trouve uniformément atrophié, comme dans la cirrhose atrophique des buveurs. Plus habituellement (16 fois sur 19) il est au contraire augmenté de volume. La matité hépatique peut s'abaisser jusqu'à l'ombilic, et même plus bas jusque dans la fosse iliaque.

Mais ce qui donne au gros foie syphilitique sa caractéristique, c'est l'**irrégularité souvent extraordinaire de sa configuration**. C'est ainsi qu'on pourra trouver l'un des lobes énorme et l'autre petit, atrophié, souvent imperceptible. — D'autres fois la palpation fait reconnaître une surface irrégulière, semée de saillies, de nodosités (gommes, brides fibreuses), de consistance dure, à côté de parties déprimées, moins résistantes. — Le bord libre présente de même des saillies et des incisures irrégulières. — Le foie, bridé par les adhérences de périhépatite, ne suit pas en général les mouvements respiratoires et semble comme immobilisé.

La *rate* est toujours plus ou moins hypertrophiée. Elle peut devenir énorme, surtout quand elle a subi la transformation amyloïde.

Tandis que ces divers symptômes se succèdent ou se mélangent

sans règle fixe, l'état général du malade fléchit, et cela plus ou moins vite selon les cas. L'appétit disparaît de plus en plus jusqu'à l'anorexie totale; les troubles digestifs deviennent permanents. Apparaissent des vomissements muqueux, de la diarrhée séreuse, ou dysentériforme, ou marc de café en cas d'hémorrhagie intestinale. Ne mangeant et n'assimilant plus, le patient maigrit de jour en jour, et le contraste devient frappant entre l'émaciation du visage, du thorax, des membres, et le volume énorme du ventre. La peau est sèche, ridée, le teint plombé, les conjonctives subictériques. La perte des forces confine le malade au lit.

A ce moment, des *complications* viennent encore précipiter le plus souvent la cachexie progressive. Les plus fréquentes sont des *hémorrhagies* diverses, surtout des hématémèses, parfois foudroyantes, du melæna, du purpura; — du côté de l'appareil respiratoire, des poussées de pleurésie sèche du côté droit, qui s'associent au météorisme abdominal et aux adhérences de périhépatite pour provoquer une dyspnée continue.

La *marche* de la maladie est tantôt continue, et tantôt entrecoupée de rémissions plus ou moins longues, qui retardent l'échéance mortelle. Le traitement spécifique réalise parfois des améliorations notables (disparition de l'ascite, diminution de volume du foie); mais des rechutes se produisent toujours, soit après quelques mois, soit même après plusieurs années. — Certaines formes gommeuses semblent cependant susceptibles de guérison complète.

La *terminaison* mortelle relève de processus très divers selon les cas. Tantôt le malade succombe aux progrès de l'insuffisance hépatique, dont l'expression clinique la plus nette et aussi la plus rapidement mortelle, exprimant l'annihilation fonctionnelle du parenchyme hépatique (qu'il y ait ou non dégénérescence graisseuse des cellules), est constituée par l'*ictère grave*. — Tantôt la dégénérescence amyloïde, envahissant foie, rein, rate, vient précipiter l'échéance. — Plus souvent, une *infection secondaire*, surtout une pneumonie, un érysipèle, emporte en quelques jours le malade épuisé. — Souvent, enfin, ce qui tue le malade, c'est la *cachexie syphilitique*, à laquelle contribuent non seulement le foie, mais le rein, le larynx, et surtout le système nerveux cérébral ou médullaire, tous frappés simultanément par le tertiarisme; multiplicité d'atteintes qui explique l'insuccès habituel du traitement le plus intensif.

Telle est l'évolution habituelle de la forme la plus ordinaire.

Malgré ce que notre tableau descriptif a forcément d'un peu schématique, il répond à ce que peut réaliser en clinique la *forme scléro-gommeuse*.

Les classiques distinguent habituellement dans cette forme deux variétés un peu artificielles : *l'une à type cirrhotique*, caractérisée par

la permanence et l'abondance de l'ascite, l'hypertrophie de la rate, les hémorrhagies intestinales fréquentes; — *l'autre à type pseudo-cancéreux*, où le foie est gros, régulier, mais présente à sa surface des inégalités dures, saillantes; la rate est un peu accrue; l'ascite est plus rare, l'ictère vrai plus fréquent.

Gerhardt distingue encore deux autres sous-variétés :

a) la *forme atrophique et hypertrophique*, où l'on trouve, par exemple, à côté d'un lobe gauche atrophié, un lobe droit hypertrophié, probablement par hypertrophie compensatrice d'acini hépatiques respectés. Pour Gerhardt, c'est là une forme à évolution très lente, qui ne donne en général lieu à aucun symptôme et peut rester absolument latente. Seule, la déformation du foie pourra être constatée;

b) le *foie lobé*, forme où l'organe est des plus irréguliers, où l'on trouve des lobes mobiles simulant des tumeurs.

A côté de ces formes diverses, il en est une dernière qui mérite, au point de vue clinique et diagnostique, d'être bien différenciée; c'est celle que Gerhardt dénomme *gros foie syphilitique*. Elle se caractérise par un foie dur, légèrement inégal, sensible à la pression, considérablement hypertrophié, pouvant descendre jusqu'à l'ombilic, voire jusqu'à la crête iliaque. — La rate est augmentée de volume. — On n'observe ni ascite, ni circulation veineuse supplémentaire. — L'ictère métapigmentaire est de règle. — C'est là une forme lente, apyrétique, pouvant se prolonger de trois à huit ans.

C'est dans cette catégorie que rentrent les faits publiés par Barthélemy, Ch. Leroux, Fournier, Hutinel et Hudelo, Hanot et Boix. Les cinq observations publiées par Hanot (1896) dans son important mémoire sur l'hépatite syphilitique hypertrophique avec ictère chronique et la très complète observation de Ménétrier (Soc. méd. des hôp., 1900) rentrent également dans ce groupe de faits de *gros foie avec splénomégalie*, l'ictère vrai pouvant ou non faire défaut, et n'étant en tout cas qu'un phénomène contingent.

Nous admettrions volontiers avec Boix que les divers types que nous venons de passer en revue pourraient en fin de compte se réduire à trois principaux, à savoir :

1° le *gros foie avec splénomégalie*;

2° le *foie ficelé*, avec les trois sous-variétés : pseudo-cancéreuse, atrophique et hypertrophique lobée;

3° enfin, la *cirrhose syphilitique*, simulant la cirrhose de Laennec.

Diagnostic. — Ainsi que nous l'avons déjà fait entrevoir à plusieurs reprises, le diagnostic de la syphilis hépatique est souvent des plus délicats. Deux ordres de difficultés principales se présentent en effet : ou bien l'on méconnaîtra la maladie hépatique, parce qu'elle sera silencieuse et latente; ou bien, la syphilis étant ignorée chez le

malade, on confondra la lésion spécifique avec une affection banale du foie.

Aussi bien, pour surmonter ces deux difficultés, faut-il être pénétré de ces deux lois :

1° *Chez un syphilitique avéré, tout état cachectique insidieux doit faire soupçonner une lésion viscérale et, en particulier, une lésion du foie.* Donc, en pareille condition, un minutieux examen du malade, organe par organe, est une obligation qui s'impose.

2° *Toute affection chronique du foie à allure équivoque, à origine obscure, doit faire penser à la syphilis.* Donc, il faut en pareil cas fouiller minutieusement les antécédents du malade (polyléthalité infantile en particulier chez la femme), rechercher les cicatrices possibles cutanées ou muqueuses, examiner les os, les testicules, le système nerveux (paralysies oculaires, monoplégies, hémiplégie, épilepsie, tabes, etc.). Même sans preuve évidente de syphilis, on a souvent le devoir d'essayer le traitement spécifique, pour peu que la moindre présomption soit ressortie de l'examen du foie; à ce titre, il y a lieu de tenir le plus grand compte des irrégularités de configuration de l'organe, du contraste d'atrophie et d'hypertrophie simultanées et partielles.

Mais il faut bien avouer que, malgré toute l'attention que peut apporter le médecin, le diagnostic de la syphilis hépatique est des plus délicats. En l'espèce, les erreurs abondent et surabondent. Boix relève dans la thèse de Caire que, sauf deux, toutes les observations rapportées sont des *erreurs de diagnostic.* Cirrhose alcoolique, péritonite tuberculeuse, cancer du foie, voilà les affections qui donnent le change. Sur les 27 cas rapportés par Cumston (Mémoire sur la syphilis hépatique au point de vue chirurgical, 1903), et qui, traités par la laparotomie, apparurent comme des faits évidents de syphilis hépatique, 3 à peine avaient été diagnostiqués juste; les 24 autres avaient été pris pour des tumeurs malignes du foie, de la vésicule, de l'estomac, du rein, du côlon transverse.

Voyons donc quels sont les éléments de diagnostic différentiel sur lesquels il est loisible de se baser pour approcher le plus près possible de la vérité.

Au début, les crises douloureuses de *périhépatite* peuvent être confondues avec des accès de colique hépatique, mais il est bien rare que ceux-ci, en se répétant, ne soient pas un jour l'occasion d'un ictère vrai par obstruction qui lèvera les doutes.

La *période précirrhotique* de la syphilis hépatique présente avec la même période de la cirrhose alcoolique la plus grande ressemblance : notamment, mêmes troubles de l'appétit et de la digestion. Sans compter que les stigmates éthyliques (pituites matutinales, cauchemars, zoopsie, tremblement des mains, crampes), qui font partie du cortège de la cirrhose de Laennec, se retrouvent trop souvent chez

les vieux syphilitiques alcooliques pour qu'on ne puisse en bien des cas invoquer l'action conjointe de l'alcool et de la syphilis sur le foie.

Quand le foie syphilitique s'est hypertrophié définitivement, il est à distinguer cliniquement de tous les gros foies : *foie cardiaque* (examen du cœur et de l'aorte ; retrait rapide par la médication cardiaque : *foie accordéon*) ; — *foie tuberculeux* (foie gras, foie amyloïde, cirrhoses tuberculeuses ; localisations tuberculeuses viscérales différentes) ; — *foie paludéen* (hypertrophie énorme de la rate, foie régulier, mélanodermie, antécédents) ; — *cirrhose hypertrophique biliaire* (foie gros et régulier, grosse rate, ictère progressif, par poussées, de plus en plus foncé ; toutefois, ainsi qu'en témoignent plusieurs observations de Hanot lui-même, ce syndrome peut être de tous points réalisé par la syphilis).

La *cirrhose de Laennec*, quoique caractérisée, au moins dans sa forme ordinaire, par un foie petit, atrophique, présente parfois avec la syphilis hépatique une telle identité de symptômes que la confusion a pu être inévitable. *A fortiori*, le diagnostic est-il encore plus ardu avec la *forme hypertrophique de Hanot et Gilbert*.

La *péritonite tuberculeuse*, surtout dans sa forme ascitique, est également d'une différenciation délicate. Il est vrai qu'ici les douleurs sont plus vives, plus étendues, occupant tout l'abdomen ; les vomissements sont de règle (alimentaires, muqueux ou verdâtres) ; le ventre est empâté avec des zones alternativement sonores et mates ; le réseau veineux est surtout ombilical ; enfin, il y a généralement une tuberculose associée (surtout pleuro-pulmonaire).

Si le foie est à la période des déformations, de nouvelles difficultés de diagnostic différentiel se présentent : avec le *cancer primitif du foie* (anorexie absolue, intolérance gastrique, foie très gros, ictère presque constant, cachexie cancéreuse à marche rapide) ; — avec le *cancer secondaire* à grosses bosselures (bosselures plus molles que dans le foie syphilitique ; ganglions de Troisier ; facies jaune-paille ; cancer préalable dans un autre organe : foie, intestin, sein (cicatrice opératoire datant d'une ablation antérieure), utérus, etc.

Les *kystes hydatiques* du foie prêtent encore à confusion par leur évolution lente et les déformations qu'ils impriment à la glande. La modalité des troubles digestifs, le dégoût souvent exclusif pour les matières grasses, la douleur persistante à l'épaule droite, les poussées d'urticaire sont autant de petits signes qui pourront en l'espèce prendre une grande importance diagnostique. Dans bien des cas la ponction exploratrice de la tumeur suspecte sera seule capable de lever les doutes.

Pronostic. — Le pronostic de la syphilis hépatique est des plus sombres en raison même de la forme anatomique des lésions, de la

participation habituelle d'autres viscères au processus, de la déchéance antérieure fréquente du sujet (alcoolisme, paludisme). Comme nous l'avons dit, on ne peut avoir quelque espoir de succès que dans les formes où le foie est simplement hypertrophié, encore régulier, à la période précirrhotique, et dans les formes gommeuses où le parenchyme a conservé à peu près son intégrité. Il est vrai que, dans ce dernier cas, la latence habituelle empêche bien souvent une intervention thérapeutique fructueuse.

Traitement. — Pour le foie comme pour les autres appareils viscéraux, il n'y a qu'un moyen de prévenir à l'avance les graves atteintes du tertiarisme : c'est que les syphilitiques consentent, dès le début de leur infection, à s'astreindre à un traitement bien réglé, minutieusement exécuté, et suffisamment long, ce à quoi il convient d'adjoindre une hygiène hépatique appropriée.

Quand le mal est fait, il faut lutter énergiquement par un traitement intensif, à cures répétées. Les injections hypodermiques ou intra-musculaires, qui ménagent le tube digestif, seront le procédé de choix à employer en l'espèce pour l'administration du mercure (huile grise, calomel). — Les frictions mercurielles à 4 ou 5 grammes d'onguent napolitain sont aussi un procédé actif. — L'iodure de potassium (4, 6, 8 gr., comme doses quotidiennes), sera associé au traitement hydrargyrique. On pourra employer également les injections hypodermiques d'huile iodée au 10e.

Le régime alimentaire sera sévère : lacto-végétarien ou lacté absolu selon les cas.

Enfin, il ne faudra pas hésiter à ponctionner l'épanchement ascitique dès que ce sera nécessaire, et à renouveler cette intervention autant de fois qu'elle pourra être utile.

Dans ces dernières années, des essais de traitement chirurgical ont été opposés à la syphilis hépatique. Il est vrai que, dans l'immense majorité des cas, il s'agissait d'erreurs de diagnostic, et l'on croyait intervenir pour des tumeurs du foie. Les résultats ne sont guère encourageants. On a bien réussi à enlever une gomme isolée, un lobe hypertrophié et pédiculé, mais c'est là un résultat bien insuffisant, si l'on se rappelle avec Steiner (Th. 1902) que « l'excision d'une tumeur pédiculée ou sessile est sans action sur les lésions hépatiques restantes, alors que les autopsies ont montré que ces dernières sont souvent plus importantes que celles qui formaient une tumeur opérable ».

Le traitement médical reste le seul légitimement applicable. Il est même à croire qu'avec une conviction plus profonde de la fréquence de la syphilis et de la multiplicité de ses méfaits, le médecin pourra, plus souvent qu'il n'arrive encore, réaliser de magnifiques guérisons dans bon nombre de cas de gros foies, banalement taxés de « congestion chronique, » en y dépistant la syphilis comme origine.

SYSTÈME URINAIRE ET ANNEXEE.

SYPHILIS DU REIN (1).

Historique. — Les premiers syphiligraphes, Ulrich de Hütten, Paracelse, et même Astruc, n'ont pas parlé des affections rénales de la syphilis; ils ont seulement signalé les œdèmes sans en donner de suffisante explication. Valsalva, Morgagni, ce dernier surtout, ont vu les reins altérés et atrophiés dans des autopsies de syphilitiques.

Dominés par la grande autorité de Hunter, les anciens auteurs anglais n'ont pas voulu admettre la syphilis rénale. Les œdèmes et l'albuminurie qu'ils observèrent nettement furent rapportés successivement par Wells et Blakall au traitement mercuriel, et par Christian et Gregory à l'alcoolisme, aux refroidissements, ou au marasme causé par la syphilis. En somme, les renseignements donnés par les auteurs que nous venons de citer sont trop vagues pour qu'on puisse conclure qu'ils aient connu les relations de la syphilis avec les affections rénales.

On peut dire que pour la première fois la notion claire de la syphilis rénale apparut avec Rayer. Cet éminent observateur affirma la relation qui unit certaines affections des reins à la syphilis, et, sans méconnaître l'influence des causes accessoires qui obscurcissent la pathogénie des affections rénales, il publia des observations qui montraient la localisation de l'infection syphilitique sur le rein. Il attribuait en grande partie le développement de la maladie des reins à la cachexie vénérienne. Il faisait observer, d'autre part, qu'il est difficile, en présence de la multiplicité des causes des néphrites, de reconnaître ce qui appartient en propre à la syphilis. Enfin, il montra bien que le mercure n'était pas en cause comme origine de la maladie, en faisant remarquer l'absence de lésions rénales chez les ouvriers qui manient le mercure.

Cependant Rayer n'entraîna pas immédiatement les convictions de tous ses contemporains. Frerichs (1851) reste dans le doute et ne croit qu'à une action indirecte de la syphilis par l'intermédiaire de la cachexie qu'elle provoque. — Rosenstein (1858) accuse le mercure

(1) Chapitre dû à M. le D[r] F. Balzer, médecin de l'hôpital Saint-Louis.

plutôt que la syphilis de causer la maladie des reins. — La même opinion est soutenue et développée par Güntz.

En 1858, Virchow établit solidement l'existence de la syphilis rénale sur les notions d'anatomie pathologique. Il montre les gommes du rein, affection nettement caractéristique, confondues quelquefois à tort avec les infarctus hémorrhagiques; les néphrites interstitielles partielles ont aussi à ses yeux une valeur significative; enfin, il existe pour lui des néphrites spécifiques sans lésions spéciales capables de les distinguer nettement de néphrites dues à d'autres causes.

En 1858, Arnold Beer observe un cas avec deux gommes du rein non ramollies. Il reconnaît l'existence de petits foyers gommeux circonscrits de la couche corticale du rein ; — d'une néphrite interstitielle avec taches médullaires circonscrites et pâles; — d'une néphrite diffuse interstitielle avec lésions amyloïdes et petits amas graisseux (rein gras syphilitique, qu'il considère comme caractéristique) ; — enfin, d'une néphrite parenchymateuse pure.

En 1866, Lancereaux, dans son Traité de la syphilis, reconnaît: 1° une néphrite interstitielle avec augmentation notable du volume des reins, correspondant plus tard à la cirrhose à gros grains du foie ; — 2° les gommes; — 3° les cicatrices, aboutissant des deux formes précédentes. — Il donne une description très détaillée des lésions d'après des observations personnelles.

En Angleterre, Moxon décrit les gommes du rein, le rein amyloïde et l'atrophie granuleuse.

Les gommes du rein sont encore mises hors de discussion par de nombreuses observations de Thungel (1861), Virchow, Wagner, Cornil, Lancereaux, Greenfield, Mackenzie, Beer, Barde, Paolucci, Klebs, Key, K. Huber, Colomiatti, Seiler et Birch-Hirschfeld, Welander, Elsenberg, etc....

En 1867, paraît la thèse de Guiol sur l'albuminurie syphilitique, et la même année Perroud décrit la néphrite syphilitique précoce aiguë avec les observations de deux cas guéris par le traitement spécifique. — Deux ans après, Gailleton, dans le *Lyon médical*, décrit deux cas semblables. — Drysdale, Descouts, Jaccoud et Mauriac en rapportent aussi de nouveaux cas.

En 1877, Spiess publie les résultats de 220 autopsies de syphilitiques, faites de 1866 à 1875 à la Charité de Berlin. Dans 62 cas seulement les reins étaient intacts. Dans les autres cas existaient diverses lésions rénales, coïncidant fréquemment avec des affections du foie. En dehors de la néphrite gommeuse, l'altération la plus commune était la néphrite interstitielle.

En 1881, Wagner décrit 63 cas de syphilis du rein recueillis sur un total d'environ 9.000 autopsies, à savoir : 8 cas de mal de Bright aigu ; — 4 de néphrite chronique; — dégénérescence granuleuse, 7 ;

— atrophie rénale unilatérale, 6 ; — gommes, 3 ; — rein amyloïde, 35.

Parmi les travaux parus à cette époque il convient de mentionner l'excellente thèse de W. Négel (1882), les leçons de Jaccoud, et les recherches de Mauriac, qui insiste principalement sur l'existence des néphrites aiguës et subaiguës de la période secondaire et leur guérison par les spécifiques, notamment par l'iodure de potassium. — Welander considère comme appartenant à la syphilis, en dehors des gommes, les néphrites interstitielles de Virchow et de Beer, et les atrophies partielles et unilatérales de Wagner et de Key.

Le rôle important de l'endartérite dans la pathogénie des lésions rénales a été invoqué par de nombreux auteurs, Wagner, Weigert, Negel, Leroy, etc.

Enfin, parmi les travaux qui ont le plus contribué à nous faire connaître les affections syphilitiques du rein, il nous reste à signaler ceux de Cornil, Lecorché et Talamon, Brault. Il convient aussi de citer les recherches de Descouts (Th. de 1878), Drysdale, Greenfield, Klebs, Fournier, Birch-Hirschfeld, Barthélemy, Cohadon, Horteloup, Jullien, Labadie-Lagrave, Traube, Burkmann, Neumann, Dieulafoy, Darier, Gaucher, Delamarre, Rénon, Chauffard, Étienne, etc. (1).

Je dois citer spécialement le travail de Karvonen (d'Helsingfors). Cet auteur a publié en 1898, dans le *Zeitschrift für Dermatologie*, une monographie consacrée aux diverses formes de la syphilis rénale qui représente, je crois, l'ouvrage le plus documenté que nous ayons sur ce sujet. L'auteur a complété son érudition par de sérieuses recherches personnelles. J'ai fait à son travail de nombreux emprunts. J'en dois la traduction à mon excellent élève et ami le Dr Joseph, aujourd'hui spécialiste distingué dans les affections oculaires, que je tiens à remercier de son concours aimable et dévoué.

QUELLES AFFECTIONS RÉNALES PEUVENT ÊTRE RATTACHÉES A LA SYPHILIS ?

La nature des affections syphilitiques du rein à évolution chronique a été démontrée surtout par la constatation de deux lésions qui dans tous les organes présentent des caractères pathognomoniques : 1° la gomme ; — 2° l'artérite.

Déjà pour cette dernière le diagnostic anatomique peut offrir parfois de réelles difficultés ; et, quand il s'agira des diverses néphrites à marche aiguë et chronique, nous verrons qu'elles présentent des caractères souvent ambigus, vagues, contestables, et communs aux néphrites non syphilitiques. Souvent même il est aussi difficile

(1) Les plus récentes thèses parues à Paris sur ce sujet sont celles de Régnier (1896), Theille (1898), Rütten (1900), Roustan (1901), Vivès (Toulouse, 1900), Terrien (1903). J'ai récemment publié dans la *Gazette des hôpitaux* (1904) un travail sur la néphrite précoce en collaboration avec L. Alquier.

d'établir le diagnostic au point de vue anatomique qu'au point de vue clinique. C'est qu'en effet *la syphilis*, en dehors des gommes, *ne produit pas dans le parenchyme rénal de lésions qui lui soient spéciales*, et que, d'autre part, il faut encore regarder comme peu fréquents les cas dans lesquels les signes cliniques peuvent évoluer de façon à permettre le diagnostic d'une affection rénale syphilitique.

L'étiologie est bien souvent entourée d'obscurités, comme nous le verrons. — Les affections syphilitiques du rein peuvent à ce point de vue être divisées en deux groupes :

1° celles de la période secondaire ;

2° celles de la période tertiaire.

Examinons l'un et l'autre groupes.

I. — A la période secondaire, dans un certain nombre de néphrites aiguës ou même chroniques, l'infection syphilitique en pleine évolution apparaît nettement comme la cause vraie et déterminante. Mais il faut cependant toujours examiner avec soin l'existence et le rôle des causes accessoires, telles que refroidissement, traumatisme, intoxications, infections de cause externe, infections antérieures, mauvais état général, alcoolisme, affections surajoutées, grossesse, etc... De telles causes peuvent avoir joué un rôle important en appelant l'infection syphilitique du côté du rein. Dans certains cas on a pu même se demander si le rôle principal ne doit pas leur être imputé, et si la syphilis n'a pas simplement créé une prédisposition capable de favoriser leur action sur le rein.

II. — Les mêmes questions se posent naturellement pour les néphrites de la période tertiaire. La syphilis est-elle cause déterminante ; — ou simplement adjuvante avec les autres causes habituelles des néphrites chroniques ; — ou, enfin, seulement prédisposante, en amenant la déchéance de l'organisme, en créant un terrain sur lequel agiront d'autres causes devenues de par elle capables de provoquer des néphrites parasyphilitiques? Le problème se pose pour chaque cas, et il s'en faut que la solution puisse toujours en être donnée.

Cependant il n'est que juste d'ajouter qu'ici encore *le domaine de la syphilis va s'agrandissant toujours* aux dépens de celui des autres causes d'affections rénales, assez justement désignées par la plupart des auteurs sous le nom de causes banales.

Comme le dit justement Darier, il n'est pas surprenant que les reins, ces émonctoires principaux de l'organisme, qui éliminent tant de poisons et de toxines, soient lésés parfois par la syphilis ; on pourrait s'étonner plutôt de leur immunité si fréquente au cours de cette infection. — Rénon admet que la syphilis crée une prédisposition marquée à la néphrite ; il incrimine à la fois l'action du froid et celle des toxines de la syphilis. — Fournier, en raison de la grande

fréquence des syphilis ignorées, pense que beaucoup de néphrites d'une étiologie obscure sont en réalité causées par la syphilis.

En résumé, en dehors des gommes rénales, il existe un petit nombre de néphrites dont la nature peut être *affirmée nettement syphilitique* de par la clinique, les résultats du traitement, ou l'anatomie pathologique. — Dans bon nombre de cas, l'étiologie syphilitique est encore *probable* pour les mêmes raisons. — Enfin, reste une classe importante de cas *douteux*, dans lesquels la clinique est banale, l'étiologie obscure, le traitement sans effets certains, car il ne faut pas oublier que les spécifiques peuvent être utiles même dans les néphrites non syphilitiques. Ici la prudence est de règle pour les conclusions. Mais le médecin doit pourtant s'attacher à l'idée de syphilis. Pour la rejeter, il ne suffit pas de pouvoir invoquer l'insuccès du traitement spécifique; ainsi les néphrites scléreuses de la période tertiaire notamment font partie de ce groupe important de scléroses syphilitiques rebelles au traitement que l'on retrouve dans presque tous les organes, langue, rectum, foie, système nerveux, etc. En somme, parmi ces cas douteux, beaucoup seront encore plus rationnellement rattachés à la syphilis qu'à toute autre cause.

CARACTÈRES DIFFÉRENTIELS DES NÉPHRITES SYPHILITIQUES.

A quels caractères peut se reconnaître une néphrite syphilitique? Mauriac, dans son *Traité de la syphilis tertiaire*, a signalé et fait ressortir les quatre suivants :

1° Albuminurie et anasarque;

2° Syphilis antérieure, comme circonstance étiologique prédominante et quelquefois unique;

3° Concomitance de manifestations syphilitiques anciennes ou récentes, et surtout simultanéité d'une syphilose hépato-splénique;

4° Action curative nette du traitement spécifique et en particulier de l'iodure de potassium.

I. — Le premier de ces critériums a sans doute une grande valeur, mais il ne s'applique pas à toutes les néphrites. Quelques-unes ne s'accompagnent pas d'œdème, ou ne s'en accompagnent que tardivement. — Il peut en être de même pour l'albuminurie qui, d'autre part, peut exister sans œdème. — Il vaudrait donc mieux dire, sans autant préciser, que des signes suffisants de néphrite doivent être tout d'abord constatés, quand il s'agit de mettre en cause la syphilose rénale.

En tout cas, ce qui doit être énergiquement proclamé, c'est la nécessité de pratiquer chez *tous* les syphilitiques l'examen de l'urine, et de répéter de temps en temps cet examen, à toutes les périodes. C'est ainsi que l'on pourra être amené à reconnaître les formes

latentes ou légères, et même, à leur début, les néphrites graves.

II. — Le second terme peut présenter aussi des difficultés nombreuses dans l'appréciation clinique. Si parfois les faits se présentent avec un ensemble de manifestations spécifiques qui offre de suffisantes garanties, il n'en est pas de même pour beaucoup d'autres dans lesquels les manifestations n'existent plus ou bien sont discutables, ou dans lesquels des causes multiples de néphrite peuvent être invoquées.

On ne peut pas toujours savoir si la syphilis a réellement précédé la néphrite, car celle-ci pouvait exister à l'état latent, sans œdèmes. Il se peut que la syphilis récente et active n'ait produit qu'une aggravation rapide, qui, dans ce cas, peut être légitimement rapportée à son intervention.

Il est plus difficile encore de juger du rôle de la syphilis, lorsqu'elle est ancienne, quelquefois oubliée, ou même, simplement, déjà devenue latente.

Enfin, plusieurs causes de néphrite, scrofule, tuberculose, alcoolisme, impaludisme, refroidissement, etc., peuvent être en jeu en même temps que la syphilis. Ces causes peuvent appeler sur le rein une localisation de la syphilis, et il peut être difficile de savoir si la néphrite doit être attribuée réellement à la syphilis. Il faut dans ce cas se montrer d'autant plus réservé que bien souvent l'étiologie des néphrites, d'une manière générale, est entièrement banale et obscure, ou même inconnue (dans 40 p. 100 des cas, suivant Füchs). Comment dès lors serait-il possible de bien faire la part de la syphilis dans l'étiologie ?

Toutefois il faut se garder de se montrer trop sceptique à l'égard de la syphilis. Il est certes aussi rationnel d'accepter le rôle étiologique d'une infection aussi profonde et aussi tenace, aussi féconde en localisations viscérales, que celui des causes ordinaires des néphrites, causes qui restent si souvent vagues dans leur présence et leur mode d'action. Ces causes pourtant ne nous paraissent pas niables et on pourrait même leur assigner une classe d'affections rénales peu étudiées jusqu'ici à ce point de vue, je veux parler des *affections parasyphilitiques*. De telles néphrites existent certainement, et il faut les rechercher surtout dans les cas chroniques où interviennent les déchéances organiques et les tares exagérées ou provoquées par la syphilis, telles que la scrofule, l'arthritisme, l'artériosclérose, etc.

III. — La concomitance de diverses manifestations de la syphilis avec l'affection rénale constitue un signe des plus précieux. Fournier l'a observée 14 fois sur 46 cas. Cependant, elle ne résout pas toujours les difficultés. D'abord, la néphrite peut être très précoce, et l'on a cité des cas où, à la période secondaire, elle a pu être la première manifestation de l'infection (Lebert, Karvonen, etc.). — A la période

tertiaire, la triade hépatique, splénique et rénale a sans doute une grande valeur, mais elle est tardive, et souvent accompagnée de dégénérescence amyloïde. — Enfin, il ne faut pas oublier que le syphilitique est bien souvent un déprimé, un anorexique, un anémié ; il est exposé, par conséquent, à subir les influences encore mal connues qui déterminent ordinairement les affections rénales. Toutefois, dans ces cas obscurs, on pourra ordinairement admettre pour le moins que la syphilis se joint à l'action des autres causes.

IV. — Le résultat du traitement est souvent invoqué comme preuve de la nature spécifique de l'affection rénale, et en toute justice, croyons-nous, quand ce résultat est obtenu avec rapidité. Pourtant l'insuccès peut être complet dans les formes scléreuses, ou dans les formes accompagnées d'endartérite oblitérante.

Le succès du traitement peut même parfois prêter à discussion, car l'iode et le mercure peuvent agir favorablement sur des affections rénales non syphilitiques, et il faut tenir compte aussi du rôle que jouent le repos, l'amélioration des conditions hygiéniques chez le malade en traitement, le régime lacté, etc.

Le critérium thérapeutique a une plus grande valeur, on le comprend, quand la guérison est due au seul traitement spécifique, après échec du régime lacté. C'est ce qui est arrivé dans un cas de Lecorché et Talamon. — Dans la pratique, surtout dans les cas qui paraissent douteux, peut-être serait-il bon, pour éprouver la valeur diagnostique du traitement, de suivre le conseil de Chauffard et de toujours commencer le traitement par le régime lacté.

D'autre part, Karvonen (*Zeitschrift f. Dermat.*, 1898) insiste sur une cause particulière de difficultés dans le diagnostic, cause peu étudiée jusqu'ici, à savoir l'*action parfois nocive du mercure sur le rein.*

Cette action nocive possible a été admise aussi par Cornil, Klemperer, Wood, etc. D'autre part, il est certain que les ouvriers qui manient le mercure sont fort peu atteints d'affections rénales; aussi, cette influence nocive est-elle déclarée douteuse par d'autres auteurs (Kussmaul, Fournier, Lewin, Neumann, Schwimmer). Certainement Güntz est allé beaucoup trop loin en disant que les affections rénales de la syphilis sont causées par le mercure. Ce qui semble vrai, c'est que celui-ci peut produire une légère irritation rénale, passagère et très bénigne, avec albuminurie et cylindrurie (Furbringer, Welander, Heller, Lang, Karvonen), irritation qui disparaît ordinairement sans créer de prédisposition à une néphrite pour l'avenir.

Les expériences sur les animaux ont prouvé pourtant que le mercure peut produire des altérations rénales aiguës, interstitielles, susceptibles d'aboutir à la formation de tissu fibreux. — De même, dans certains faits observés chez l'homme (Huber, Wechselbaum, Klein, etc.), on a signalé aussi des lésions inflammatoires interstitielles. — Welander a cité un cas de néphrite chronique attribuée au

traitement mercuriel. — Swan a récemment publié l'observation d'une femme âgée de trente ans qui fut traitée pour la syphilis par les frictions et l'ingestion du biiodure de mercure. Une néphrite se déclara avec albuminurie, cylindres, épithéliums et leucocytes dans l'urine. Il fut reconnu, au bout de quelque temps, que cette femme était atteinte d'un psoriasis et non de syphilis. Malgré la cessation du traitement, le mercure fut encore trouvé pendant 13 mois dans les urines par les méthodes d'Almen et de Witz.

De tels faits, il faut le reconnaître, sont d'une rareté excessive et personnellement nous n'en avons jamais observé. Leur connaissance cependant nous invite à un examen plus attentif, quand il s'agit de néphrites survenues au cours du traitement mercuriel. Ils nous invitent à la prudence, spécialement pour les sujets dont le rein est fragile, tels que les cardiaques, les accouchées, les individus infectés ou intoxiqués. Mais il convient de ne pas aller plus loin et de ne pas s'exagérer les effets fâcheux du mercure sur le rein. Gravagna, qui vient de soumettre cette question à de nouvelles recherches expérimentales, conclut qu'il n'y a rien à craindre du mercure administré à *doses thérapeutiques*. La dégénérescence granulo-graisseuse des épithéliums des canalicules décrite par Balogh et d'autres altérations légères sont dues à des doses *trop élevées* du mercure injecté. Il faut donc rabaisser l'influence du mercure sur le rein, et mettre au contraire celle de la syphilis au premier rang, quand il s'agit de syphilitiques, ce qui d'ailleurs n'empêche pas la recherche des autres causes de néphrite.

En résumé, les cas de néphrite syphilitique doivent être l'objet d'une analyse clinique rigoureuse. La conclusion réclame un ensemble de preuves tirées de l'étude des symptômes, des coïncidences pathologiques, de l'action rapide du traitement spécifique. Mais bien souvent ces preuves ne sont pas évidentes, et on diagnostique la nature syphilitique de la néphrite d'après cette considération que la syphilis est, en définitive, la seule cause importante de néphrite que l'on puisse invoquer en étudiant le malade.

Fréquence des néphrites syphilitiques. — Le rein est bien plus fréquemment atteint par la syphilis que ne peuvent nous le dire les statistiques. Les examens cliniques à ce sujet ne sont généralement ni assez approfondis, ni assez répétés; il s'en faut même que tous les médecins recherchent simplement l'albumine dans les urines de leurs malades syphilitiques, et presque toujours on se borne à cela sans examiner les autres qualités de l'urine, sans faire d'examens microscopiques, etc...

Or, quand on constate le nombre relativement élevé des cas de syphilose rénale publiés par ceux qui se sont attachés à l'étude de cette question, on demeure convaincu de l'importance et de

la nécessité des examens répétés de l'urine des syphilitiques.

Bamberger sur 2.430 autopsies de néphrite en rapporte 49 à la syphilis, soit 2 p. 100. — Fuchs, dans une statistique clinique des néphrites, donne le chiffre de 2,7 p. 100 pour la syphilose rénale, et même 7,5 p. 100, si l'on admet les cas qui ne sont que vraisemblablement syphilitiques. — Pour Fournier, la syphilis rénale est assez rare; sur 5.335 cas de syphilis, il ne trouve que 54 affections du rein.

Wagner, sur le chiffre total de ses autopsies, en relève 0,7 p. 100 avec néphrite syphilitique (en excluant les reins amyloïdes).

Lancereaux, à l'autopsie de 24 syphilitiques, trouve 8 fois les reins malades (33,3 p. 100), à savoir :

3 néphrites interstitielles;
2 néphrites avec dégénérescence amyloïde;
2 scléroses rénales avec atrophie;
1 cas de gommes petites et disséminées.

Justus, sur 1.500 autopsies, en trouve 21 avec syphilis, et, dans ce chiffre, 10 fois la néphrite syphilitique, avec 3 formes atrophiques, 3 formes mixtes et 4 amyloïdes.

Dans 220 autopsies de syphilitiques, Spiess n'en trouve qu'un petit nombre avec les reins sains, à savoir :

21 cas de néphrite parenchymateuse.
3 — — interstitielle.
13 — — — partielle.
18 — de reins scléreux.
11 — d'atrophie rénale.
7 — de néphrite interstitielle avec gommes.
36 — de reins amyloïdes (sans autre étiologie que la syphilis).
16 — de formes diverses, reconnaissant le plus souvent comme cause secondaire la syphilis.

Welander, depuis 1891, a trouvé 2 cas de néphrite parenchymateuse aiguë à l'hôpital, la néphrite interstitielle 18 fois, les gommes du rein 2 fois.

Sur 421 cas de syphilis secondaires, Delamare trouve 3 néphrites subaiguës.

Furbringer trouve 12 albuminuriques sur 100 syphilitiques.

Schwimmer seulement 3 sur 250.

Dans un travail récent, nous avons publié le relevé suivant, qui groupe vingt-sept cas observés à l'hôpital Saint-Louis de 1897 à 1903 :

1° Sur 10 femmes : 8 cas d'albuminurie simple, à l'état de traces persistances;

2 néphrites avec albuminurie, œdèmes, chronicité.

2° Sur dix-sept hommes :

4 cas avec traces d'albumine ;

4 cas avec albuminurie dosable ;

4 cas avec albuminurie abondante et persistante ;

2 cas de néphrite subaiguë mortelle (Balzer et Alquier) ;

3 cas avec albuminurie légère, persistante. — Ces trois derniers cas ont été observés au cours de la période tertiaire; — les autres, ainsi que les cas observés chez les femmes, ont été relevés pendant la période secondaire.

Il est donc certain que les affections syphilitiques du rein seraient plus fréquemment trouvées *si on les recherchait avec soin.* En effet, Karvonen fait remarquer qu'un tiers ou au moins un quart pour 100 des autopsies montre des lésions rénales attribuables à la syphilis, en excluant la dégénérescence amyloïde, et, sur 1/8 des cadavres, on trouve encore d'autres affections rénales. — Enfin, 1/4 et même davantage des sujets syphilitiques meurent avec des lésions de néphrite; — 2/3 des cas présentent la néphrite parenchymateuse; — 1/8 des reins scléreux; — 1/8 de l'atrophie totale ou partielle des reins; — et 1/15 environ des gommes.

A l'âge adulte, la syphilis semble plus fréquente chez l'homme que chez la femme.

La fréquence des affections rénales chez les hérédo-syphilitiques est très grande; mais sur ce sujet les données statistiques sont encore trop incomplètes.

Division des néphrites syphilitiques. — On divise fréquemment les néphrites syphilitiques en deux groupes, d'après la date de leur évolution au cours de la syphilis :

1° **Néphrites précoces**, apparaissant dans la période secondaire de la maladie, et se rapprochant par leur marche assez rapide et leurs lésions des néphrites des maladies infectieuses.

2° **Néphrites tardives**, appartenant à la période tertiaire, et présentant diverses formes à évolution chronique, scléreuse, atrophique, gommeuse, etc.

Cette division simple convient assez bien à la majorité des faits. Elle est imparfaite cependant, car les néphrites précoces peuvent évoluer d'une manière lente, passer à la chronicité et aboutir à des lésions rénales semblables à celles qu'on observe à la période tertiaire.

D'autre part, de même qu'on observe des éruptions cutanées de type secondaire plusieurs années après le début de la syphilis, des néphrites à marche aiguë ou subaiguë peuvent encore s'observer de même à une période avancée avec des caractères analogues à ceux qu'on observe pendant la période secondaire. Du reste, des poussées aiguës peuvent se présenter au cours des néphrites chroniques et transformer complètement leur symptomatologie.

Nous croyons donc que, si la donnée chronologique est un élément fondamental de la classification des néphrites syphilitiques, elle doit cependant rester associée aux caractères cliniques et surtout aux caractères anatomiques. Ceux-ci ont une importance d'autant plus

grande que, comme nous le verrons, on est toujours tenu d'établir dans la description de fréquentes comparaisons entre les néphrites syphilitiques et les néphrites parasyphilitiques.

Le rein peut, en effet, être atteint par l'infection syphilitique comme il peut l'être par les autres infections. La symptomatologie des néphrites d'origine infectieuse varie peu suivant les diverses causes. Toutes ces néphrites se ressemblent beaucoup entre elles, et il ne faut pas leur chercher une physionomie spéciale, car elles ne diffèrent les unes des autres que par des nuances dans les symptômes et même dans les lésions. La gomme crue ou ramollie du rein est une lésion habituellement facile à reconnaître ; mais, à la période cicatricielle, elle est déjà difficile à distinguer d'une néphrite scléreuse. Les différences entre les variétés de néphrites aiguës ou chroniques sont également difficiles à déterminer, à cause des phases aiguës qui viennent défigurer l'évolution des néphrites chroniques. C'est ainsi qu'à la suite d'une néphrite en apparence parenchymateuse, de courte durée, on peut trouver des reins avec des altérations de date ancienne résultant d'une longue période demeurée latente.

Aussi n'est-il pas facile d'établir une classification solide de tous les cas de syphilose du rein. En tenant compte à la fois de la marche chronique et des caractères anatomiques dominants, on peut distinguer avec Senator les variétés suivantes :

1° Néphrite aiguë ou subaiguë diffuse, fréquente surtout pendant la période secondaire.

2° Néphrite chronique non atrophique et sans induration marquée.

3° Néphrite chronique avec atrophie, induration, cicatrices.

4° Syphilome du rein.

Ces trois dernières variétés appartiennent surtout à la période tertiaire de la syphilis.

5° Hérédo-syphilis du rein, précoce ou tardive.

Il faut de plus mettre à part trois manifestations rénales de la syphilis distinctes des précédentes :

1° L'albuminurie simple syphilitique, dont la description, logiquement, précédera celle des néphrites auxquelles elle doit être rattachée ;

2° La dégénérescence amyloïde d'origine syphilitique et liée ordinairement à l'évolution des néphrites ;

3° L'hémoglobinurie syphilitique.

DE L'ALBUMINURIE SYPHILITIQUE SIMPLE.

Sous cette dénomination il faut comprendre les cas dans lesquels l'urine contient nettement de l'albumine, mais ne présente en même

temps à des examens répétés aucun autre élément indiquant une lésion profonde du rein.

Cette albuminurie, due probablement à l'action de l'agent pathogène encore inconnu de la syphilis ou à l'action de ses toxines, est la première expression d'une lésion rénale très résolutive, superficielle et fugace, mais qui, si elle dépasse ce degré, peut et doit aboutir à la néphrite.

L'agent pathogène, dans les premières périodes de la syphilis, ne se localise pas seulement dans la peau et dans les muqueuses ; il peut aussi provoquer des altérations simplement congestives et résolutives dans les viscères, foie, rate, reins, etc... La diffusion du virus nous est montrée de plus en plus étendue par les recherches contemporaines. Gubler, l'un des premiers, parla de l'albuminurie produite par l'éruption roséolique atteignant l'épithélium rénal.

Si l'on écarte soigneusement toutes les causes d'erreur qui peuvent égarer au cours d'une recherche de l'albumine dans l'urine, on voit que celle-ci est très rarement constatée au début de la syphilis, ainsi qu'en témoignent les chiffres suivants rapportés par Karvonen :

Schwimmer (statistique de 1891), sur 280 cas................	2,9
Welander (— de 1896), sur 601 cas..................	2,6
— (autre statistique de la même année), sur 828 cas...	1,2
Karvonen (statistique de 1898), sur 216 cas.................	2,3

Heller trouve ces cas plus rares encore que Welander et Karvonen.

Il faut donc écarter avec soin les causes d'erreur dans l'examen de l'urine albumineuse, notamment la blennorrhagie, la spermatorrhée, la prostatorrhée. — Quand il s'agit d'un malade déjà âgé, il faut s'assurer si la présence de l'albumine n'est pas due à l'existence d'une sclérose du rein. — Si le malade a déjà été traité, il faut se demander encore si l'albuminurie simple ne dépend pas du traitement mercuriel et rechercher pour cela la cylindrurie indiquée par Welander comme un des meilleurs signes de l'action nocive du mercure sur le rein. En examinant avec rigueur, à ces points de vue divers, les malades de son service, ce dernier auteur, sur 499 cas de syphilis récente, n'a trouvé que 2 cas d'albuminurie simple attribuable avec certitude à la syphilis.

Les études d'anatomie pathologique nous renseignent encore assez peu sur les altérations du rein au cours de l'albuminurie simple chez les syphilitiques. Aussi la pathogénie n'est-elle encore expliquée que par des hypothèses : augmentation de pression dans le glomérule (Neumann), endartérite (Heubner), foyers disséminés d'hyperhémie causés par les agents infectieux, et dégénérescences épithéliales déterminées par les toxines (Karvonen).

Neumann a expliqué encore l'albuminurie par les altérations concomitantes du sang, et il a admis une irritation rénale produite par

l'élimination des produits de destruction des hématies et notamment de l'hémoglobine par l'agent pathogène et ses toxines. Mais la diminution de l'hémoglobine, de même que l'anémie qu'on a observées en pareil cas, sont des conséquences habituelles de l'infection syphilitique et peuvent exister à un haut degré sans albuminurie.

Il n'y a pas non plus de relation régulière entre l'albuminurie simple et la gravité de la syphilis, ni entre l'albuminurie simple et l'absence de traitement, bien qu'on en ait signalé des cas imputables dans une certaine mesure au retard apporté dans la prescription du mercure.

Suivant Neumann, l'albuminurie se montre avec l'éruption syphilitique (roséole ou papules), ou au moment de son acmé, et disparaît en même temps qu'elle ou un peu avant. — Elle est plus tardive et plus tenace au cours des syphilides pustuleuses ou ulcéreuses, et procède quelquefois par intermittences.

Plus l'albuminurie se montre tard dans la syphilis, plus son pronostic doit être sérieux.

L'albuminurie simple, d'après Karvonen, s'observe plus fréquemment au moment de la roséole qu'à l'occasion des éruptions subséquentes.

Dans certains cas où l'albuminurie simple s'est produite en même temps que la roséole, on a pu la rapprocher de l'albuminurie des fièvres. Welander a rapporté un cas dans lequel l'albuminurie simple se produisit d'abord en même temps que la roséole, puis, après cessation, se reproduisit en même temps qu'une éruption papuleuse subséquente. Dans les deux poussées le traitement mercuriel fit cesser l'albuminurie.

Welander admet que les néphrites légères se produisent plus fréquemment que l'albuminurie simple pendant la période d'éruption (18 cas contre 5).

Welander et Karvonen croient que cette albuminurie est un signe de diminution de résistance du rein. Ils citent des cas dans lesquels, après une première disparition, elle reparut, causée cette fois par l'administration du mercure.

Il ne faut pas rattacher à l'albuminurie simple, comme l'a fait Furbringer, les faits dans lesquels on trouve dans l'urine non seulement de l'albumine, mais encore des cylindres épithéliaux et même des hématies. Ces faits se rapportent déjà aux néphrites et non à l'albuminurie simple, pour laquelle ne doivent pas être constatés régulièrement dans l'urine les éléments constituants du rein ou des éléments figurés témoins de son inflammation.

L'albuminurie simple se produit, en résumé, le plus souvent pendant l'acmé de la première ou de la seconde poussée éruptive de la syphilis. — Elle peut être accompagnée, sans qu'il y ait rien de régulier, par d'autres signes de la syphilis commençante, fatigue, céphalée

légers frissons, etc. — La quantité de l'albumine est très faible, à l'état de traces souvent, quelquefois non inférieure à 1 p. 1000. — L'urée et les matières extractives sont en proportion normale.

Sa durée est courte, mais peut-être plus en apparence qu'en réalité, car nous ne pouvons bien apprécier l'albumine dans l'urine lorsqu'elle est intermittente ou réduite à l'état de traces minimes. D'autre part, il est possible qu'elle soit promptement influencée par l'apparition rapide du mercure dans l'urine. En somme, il y aurait des cas où l'on pourrait aussi se demander si l'on a bien affaire à une albuminurie syphilitique ou à une albuminurie physiologique, et dans lesquels la réponse ne peut être absolument précise.

La nature de l'albumine constatée dans l'urine n'a pas encore été assez souvent fixée. Dans un cas de Karvonen, la nucléo-albumine formait la masse principale. La peptonurie ne semble pas appartenir à la syphilis secondaire, mais plutôt à la syphilis tertiaire et s'observe principalement dans les cas de manifestations avec ulcération et suppuration.

Le mercure est nettement indiqué dans le traitement de l'albuminurie syphilitique simple et donne de bons résultats. Il est prudent néanmoins de faire fréquemment l'examen de l'urine pendant le traitement.

Dans l'espace d'une à trois semaines l'albuminurie disparaît définitivement. — Ce n'est que dans un très petit nombre de cas que l'on a vu cette albuminurie persister et une véritable néphrite se développer.

NÉPHRITE DIFFUSE AIGUË OU SUBAIGUË.

Cette forme de néphrite, bien qu'assez rare, a été observée par de nombreux auteurs, tels que Lancereaux, Wagner, Jaccoud, Fournier, Schwimmer, Mauriac, Neisser, Dieulafoy, etc.

Elle appartient essentiellement à la période secondaire de la syphilis.

Elle peut être très précoce. Talamon a publié un cas de *néphrite aiguë préroséolique* survenue chez une jeune fille de 21 ans, peu de jours après l'apparition du chancre ; la quantité d'albumine s'éleva jusqu'à 32 grammes par litre, mais diminua rapidement, si bien qu'en dix jours tout symptôme de néphrite avait disparu, bien qu'on n'eût pas institué de traitement mercuriel. — J'ai observé, à l'hôpital Saint-Louis, une néphrite aiguë survenue chez un homme exactement dans les mêmes conditions, avant l'apparition de la roséole ; elle guérit également très vite, mais avec le régime lacté et le traitement mercuriel. — Wagner et Muhlig ont vu aussi, dans un cas, la néphrite débuter quatorze jours après le chancre.

Ordinairement la néphrite survient après la seconde incuba-

tion, mais parfois de très bonne heure. Sur 26 cas, Fournier en signale 11 dès le deuxième mois de l'infection. — Sur 23 cas, Mauriac a vu une fois les accidents rénaux commencer quatre semaines après le chancre, et huit fois deux mois après le début du chancre. — Sur 15 cas, Dieulafoy en relève 5 dans le deuxième mois, 5 dans le troisième, 2 dans le quatrième et le sixième, 1 dans le huitième. — Des cas précoces ont été encore signalés par Lecorché et Talamon, par Labadie-Lagrave et par Karvonen. Cet auteur a relevé que, dans plus d'un tiers des cas, la néphrite survient deux mois après le chancre, et qu'elle devient exceptionnelle après la deuxième année. — Les deux cas mortels que j'ai personnellement observés sont survenus dans la seconde moitié de la première année. Vivès a observé la néphrite au sixième mois, B. Weill au dixième, Stepler au second.

La gravité de la syphilis n'est pas toujours accusée par les manifestations antérieures ou concomitantes. La néphrite survient pendant la roséole ou les éruptions papuleuses, quelquefois plus tard.

Dans quelques cas on a noté la coïncidence d'une angine, assez fréquente, comme on le sait, au début de la syphilis. Wagner et Rosenstein ont pensé qu'elle pourrait avoir eu quelque rapport avec l'explosion de la néphrite. Mais, suivant Karvonen, on ne peut pas encore être autorisé à dire que la néphrite ait pu être provoquée par une infection concomitante due aux microbes pyogènes provenant soit d'une angine, soit d'éruptions avec pyodermites.

La précocité de cette néphrite est un argument important en faveur du traitement précoce de la syphilis, ainsi d'ailleurs que les autres manifestations viscérales précoces de l'infection. — Il faut toujours s'enquérir si les malades ont été traités de bonne heure et d'une manière suffisante. Mais il est incontestable que l'on a pu voir la néphrite se déclarer chez des malades déjà traités régulièrement.

L'*âge* et le *sexe* n'ont pas grande importance.

La néphrite a été observée un peu plus souvent chez l'homme. Karvonen compte, sur 20 cas attribuables à cette forme, 11 hommes et 9 femmes.

Il faut tenir compte des causes adjuvantes, *scrofule*, *alcoolisme*, *refroidissements*, *surmenage*, *maladies infectieuses* concomitantes ou antérieures, telles que scarlatine ou fièvre typhoïde, surtout lorsque le rein a déjà été atteint. — Il y a des cas où l'action du *froid* a paru manifeste (Chauffard).

Il faut toujours rechercher s'il n'y a pas eu une cause d'appel de l'infection syphilitique vers le rein. L'histoire de la syphilis est là pour montrer qu'elle aime à se fixer sur les organes ou les régions dont la résistance est affaiblie. J'ai vu en ville un malade atteint de syphilis d'ailleurs très bénigne en apparence depuis six mois, chez lequel une néphrite se déclara à l'occasion d'une blennorrhagie. Celle-ci, à la vérité, s'était rapidement compliquée d'une orchite qui fut

accompagnée aussitôt d'une albuminurie et d'un œdème généralisé que j'observai pendant plus de quatre mois, longtemps encore, par conséquent, après la guérison de la blennorrhagie. Je perdis de vue le malade, mais je sus qu'il avait fini par guérir sous l'influence du régime lacté et de l'iodure de potassium. La blennorrhagie, spécialement avec orchite, est bien connue aujourd'hui comme pouvant provoquer une albuminurie assez intense ; mais celle-ci est ordinairment de très courte durée. Je me suis donc toujours demandé si, chez ce malade, il ne s'était pas agi d'une détermination de la syphilis sur le rein provoquée par l'infection blennorrhagique, d'autant plus que le malade, assez négligent, avait traité irrégulièrement sa syphilis. Depuis cette époque j'ai toujours recherché si mes malades atteints d'albuminurie syphilitique n'avaient pas eu de blennorrhagie antérieure, et j'ai trouvé plusieurs fois en effet la blennorrhagie dans leurs antécédents, mais sans pouvoir aboutir à des conclusions précises.

Il faut donc tenir compte de toutes les causes qui peuvent agir en diminuant la résistance du rein, mais il ne faut pas en exagérer l'importance, ni oublier pour cela que la syphilis à elle seule peut certainement causer la néphrite.

Anatomie pathologique. — Dans la plupart des cas on trouve à l'autopsie le rein gros, épaissi, augmenté notablement de volume et de poids. Sa capsule se détache facilement, et sa surface est à peu près lisse ou peu granuleuse. Sur une coupe, la couche corticale semble épaissie; elle est d'une couleur à la fois grisâtre et rosée, d'une consistance plus marquée qu'à l'état normal. Les pyramides paraissent élargies et sont rouges et congestionnées. Les altérations sont parfois plus marquées sur l'un des deux reins. Elles peuvent être plus ou moins marquées, suivant la gravité des cas. Dans les deux cas de néphrite que j'ai observés et dans lesquels la maladie avait duré à peu près deux mois, le rein a présenté l'apparence que l'on désigne du nom de *gros rein blanc*. — Nous manquons de renseignements anatomiques sur les néphrites bénignes et de courte durée.

On a publié des cas dans lesquels les altérations histologiques étaient purement épithéliales avec une dégénérescence graisseuse plus ou moins avancée des cellules de revêtement des canalicules.

Dieulafoy notamment cite un cas de néphrite purement épithéliale avec tuméfaction et aspect trouble des épithéliums dont le noyau se colorait difficilement, et desquamation des épithéliums qui obstruaient la lumière des tubes; les lésions prédominaient surtout dans les tubes contournés et les tubes droits; les tubes grêles étaient normaux. Aucune lésion apparente des glomérules et du tissu interstitiel. — Dans d'autres cas observés par Darier et Hudelo, il y a eu également prédominance des lésions épithéliales. — Le plus souvent les cellules épithéliales sont tuméfiées, granuleuses, elles présentent parfois des

vacuoles; leurs noyaux cessent d'être visibles et colorables, elles finissent par se nécroser, se détachent de la paroi, se désagrègent, et leurs débris granuleux et graisseux encombrent la lumière des tubes du rein. On trouve dans ceux-ci des cylindres granuleux, albumineux, ou parfois des cylindres cireux et colloïdes. Brault et Darier ont signalé la présence de granulations graisseuses à la base des cellules des tubes contournés et dans les cellules des capsules de Bowman. En somme, ce qui domine, c'est la dégénérescence granuleuse des épithéliums du rein, dégénérescence commune à toutes les néphrites d'origine microbienne.

Plus souvent les lésions sont à la fois épithéliales et interstitielles, analogues à celles que l'on observe dans les néphrites des maladies infectieuses aiguës. La syphilis porte trop habituellement son action sur le tissu conjonctivo-vasculaire pour qu'il n'en soit pas ainsi dans le rein comme dans les autres tissus ou organes.

Quoi qu'il en soit, les deux types de néphrite, la première avec *prédominance des lésions épithéliales* et lésions interstitielles seulement accessoires ou secondaires, la seconde avec *prédominance très accusée des lésions interstitielles*, peuvent se rencontrer dans la syphilis rénale. Ils sont même le plus souvent réunis, constituant ainsi une *néphrite diffuse*.

Le cas bien connu de Döderlein mérite d'être cité comme exemple de néphrite interstitielle subaiguë. On y voit ceci :

Reins très volumineux (480 gr.), blanchâtres ou grisâtres, ramollis. — Capsule normale ou peu épaissie. — Sur la coupe, lisse et humide, l'écorce apparaît avec une coloration blanchâtre ou rougeâtre ; la couche médullaire est en apparence intacte. — Le microscope montre des hématies disséminées, et surtout un épaississement du tissu interstitiel de l'écorce dû à l'infiltration cellulaire et au gonflement œdémateux du tissu.

Les altérations de l'épithélium sont peu accusées. Les canalicules sont comprimés, mais l'épithélium n'est pas chargé de gouttelettes graisseuses, comme le montre l'acide osmique.

Les glomérules sont tuméfiés avec des noyaux un peu plus nombreux qu'à l'état normal. Leur intégrité relative, ainsi que celle des canalicules, montre bien que la néphrite est d'origine récente.

Dans la substance médullaire, les canalicules ont un épithélium normal. Le tissu interstitiel est épaissi. Au sommet des pyramides on trouve un assez grand nombre de leucocytes.

En somme, dans ce cas, les lésions interstitielles sont beaucoup plus accusées que les lésions parenchymateuses. Il s'agissait d'une néphrite interstitielle syphilitique subaiguë, progressive, et pourtant à l'œil nu on devait admettre plutôt une néphrite parenchymateuse.

Dans un autre type représentant un degré d'intensité plus grand, les altérations interstitielles dominent encore davantage et les lésions sont celles de la néphrite glomérulaire de la scarlatine.

Plusieurs formes d'altérations peuvent s'observer : 1° néphrites avec lésions épithéliales peu accusées et glomérulites ; — 2° néphrites avec lésions épithéliales intenses, glomérulites et lésions interstitielles.

Pour apprécier ces lésions diverses il faut tenir compte aussi de la durée de la néphrite. Dans un cas de Brault les lésions interstitielles allaient jusqu'à la sclérose : les anses des vaisseaux glomérulaires étaient épaissies avec un revêtement de cellules très épais. Des tractus de tissu conjonctif s'étaient développés autour des capsules de Bowman, des tubes atrophiés et des vaisseaux ; un grand nombre d'artérioles présentaient des lésions d'artérite. Les cellules des tubes contournés avaient conservé leurs dimensions et contenaient de la graisse dans leur partie basale. — Dans les cas subaigus de ce genre les lésions des épithéliums sont variables ; tantôt les cellules de revêtement des tubes contournés sont normales en apparence ; tantôt elles sont infiltrées de graisse, volumineuses, hydropiques ou mortifiées en partie ; les tubes sont dilatés et contiennent des exsudats abondants. — On peut trouver aussi des cylindres cireux dans les tubes contournés et dans les tubes collecteurs.

Les lésions épithéliales dominaient dans un des cas que nous avons observés avec Alquier. Elles étaient accusées surtout dans les tubuli contorti, dont les cellules présentaient des altérations très marquées : tuméfaction avec trouble du protoplasma, noyau peu colorable, accumulation de boules colloïdes dans le corps protoplasmique ; parfois destruction complète de la cellule dont les débris remplissaient les tubuli. Les glomérules étaient congestionnés ; quelques-uns étaient remplis de petites cellules. Les lésions interstitielles étaient constituées par des amas de cellules embryonnaires disséminées autour des vaisseaux et par un très léger degré de sclérose. — La néphrite avait évolué en trois mois environ.

Dans deux autres cas rapportés dans le même travail les lésions avaient été à peu près semblables.

En somme, les néphrites développées dans la première année de la syphilis présentent **deux types d'altérations**, l'une **parenchymateuse**, l'autre **interstitielle**. Mais il est peut-être plus exact de dire que ces deux types sont souvent associés et constituent une forme subaiguë, **mixte** ou **diffuse**, dans laquelle prédominent, en proportions variables suivant les cas, tantôt les lésions parenchymateuses, tantôt les lésions interstitielles. Il est toujours nécessaire de recourir au microscope pour bien juger du degré d'intensité réciproque de chaque variété de lésions.

La pathogénie de ces lésions demeurera obscure et hypothétique tant que le microbe de la syphilis ne sera pas connu. Vraisemblablement leur pathogénie dépend à la fois des microbes, comme l'ont pensé Bouchard et d'autres auteurs, et aussi des toxines, suivant l'opinion d'Engel-Reimers, Lancereaux, etc... Les toxines, d'une manière générale, paraissent très variables non seulement en intensité, mais aussi en quantité et en solubilité. Certaines toxines provoquent facilement des lésions loin des foyers d'infection, et d'autres, probablement liées plus intimement au corps même des microbes, limitent leur action au voisinage des foyers microbiens. Ceux-ci paraissent réellement exister dans la néphrite syphilitique. Il semble qu'on doive admettre avec Rosenstein, Lancereaux, Karvonen, etc., des foyers microbiens limités, et des lésions diffuses d'ordre toxique, à tendance dégénérative. — Il ne convient pas toutefois de préciser davantage et d'attribuer, par exemple, les lésions interstitielles aux microbes et les lésions parenchymateuses aux toxines; il est probable qu'une division aussi nette n'existe pas dans la réalité, et il est prudent d'attendre la découverte si désirée du microbe.

Symptômes. — Les symptômes de la néphrite aiguë syphilitique ont beaucoup de ressemblance avec ceux des néphrites aiguës infectieuses et notamment avec ceux de la néphrite scarlatineuse, mais le tableau clinique de la maladie varie beaucoup suivant les cas.

Le *début* peut être assez aigu dans les cas graves. On constate d'abord une *albuminurie* très abondante, de l'*œdème* qui se généralise quelquefois, une *douleur lombaire* plus ou moins intense, quelquefois même de l'*urémie précoce* (Lancereaux, Fournier, Negel, etc...). Selon Jaccoud, l'hématurie est importante; pour Neumann, au contraire, elle serait exceptionnelle.

Suivant quelques auteurs (Furbringer, Schwimmer, Neumann, etc...), cette soudaineté du début ne serait parfois qu'apparente. En réalité, la néphrite débuterait insidieusement, et, en l'absence de l'examen précoce et répété de l'urine, le médecin, de même que le malade, n'est éclairé que par l'apparition brusque et le développement rapide de l'œdème.

C'est également par le seul examen de l'urine que l'on peut reconnaître les cas bénins et légers qui s'observent pendant la période secondaire et qui ont été signalés par Fournier et par d'autres auteurs. On ne constate chez les malades qu'une albuminurie peu abondante, avec un bon état général en apparence. Le traitement le plus souvent a sur cet état une action heureuse et prompte. — Bon nombre de ces cas doivent rester ignorés; mais les cas *latents* n'ont pas tous une marche favorable et certains d'entre eux évoluent vers la chronicité.

Karvonen, continuant le rapprochement entre la néphrite scarla-

tineuse et la néphrite syphilitique, reconnaît dans la première deux formes différentes : l'une précoce, légère, survenant pendant la période fébrile, l'autre post-scarlatineuse, tardive, certainement toxique. Il existe de même dans la néphrite aiguë syphilitique deux formes : la première, peu accusée, avec de légers troubles urinaires, à localisation interstitielle prédominante; — et la seconde, plus typique, avec un cortège plus complet de symptômes, diffuse, c'est-à-dire à la fois parenchymateuse et interstitielle.

Pendant une néphrite interstitielle légère, à début torpide, l'urine contient peu d'albumine, des leucocytes relativement nombreux, des cylindres rares hyalins ou granuleux, quelquefois des hématies rares et isolées.

Dans les néphrites interstitielles plus intenses, les éléments figurés sont également peu nombreux dans l'urine ; celle-ci est claire, contient peu d'albumine, avec beaucoup de leucocytes, de rares cylindres hyalins ou granuleux, pas d'épithélium. Cet état change peu, même lorsque la situation a été grave, et malgré une anurie longtemps prolongée due à la compression des canalicules par l'œdème interstitiel (cas de Döderlein). Dans les cas de cet ordre, lorsque le malade tombe dans la prostration et même succombe, on peut se demander si les accidents mortels sont entièrement attribuables à la néphrite, ou s'ils ne dépendent pas aussi de lésions d'autres viscères.

Döderlein croit que les faits moyens de ce genre, survenant dans la période secondaire et réagissant promptement au mercure, sont dus le plus souvent à une néphrite interstitielle. Lorsque celle-ci est pure, elle ne s'accompagne pas ordinairement de symptômes généraux.

Les symptômes de la variété dans laquelle les lésions sont surtout *épithéliales* et *glomérulaires* sont les mêmes que pour toute autre néphrite parenchymateuse étrangère à la syphilis. Les modifications de l'urine sont très accusées, avec prédominance des épithéliums dans le sédiment. La quantité d'urine est rapidement diminuée ; quelquefois même il y a de l'anurie. — La densité, parfois normale, est plutôt augmentée, jusqu'à 1.040 parfois ; l'urine est trouble, souvent hématique. — En quelques jours la quantité d'urine peut tomber de 1.500 grammes à 1.000 grammes, puis à 600 ou 500 grammes par jour, et elle oscille ensuite indéfiniment dans ces quantités au-dessous de la moyenne.

La quantité d'albumine peut être considérable, à savoir : 10 à 20 grammes par litre, 19 dans un cas de Lecorché et Talamon, 36 dans un cas de Labadie-Lagrave, 32 dans un cas de Chantemesse, et même jusqu'à 100 grammes par jour et davantage (110 grammes dans un cas de Fournier et Brouardel). Elle augmente au moment des poussées éruptives (Chauffard). — Elle contient des cylindres de toute nature, hyalins et assez larges (Wagner), granuleux et surtout épithéliaux, des leucocytes nombreux, des globules rouges, des urates.

— L'urée diminue progressivement. — Même dans les cas légers, le coefficient urotoxique est très élevé (Dieulafoy).

Dans un cas observé par Delamare, l'urine contenait uniquement de la globuline. La première pesée donna 7 grammes d'albumine-globuline par litre d'urine (2 litres par 24 heures) ; la deuxième, $10^{gr},25$ (1.700 grammes d'urine par 24 heures) ; la troisième, 10 grammes.

La perméabilité rénale a été explorée par Widal et Bernard dans deux néphrites subaiguës de la période secondaire, au moyen de l'injection sous-cutanée de bleu de méthylène ; conformément à la règle posée par Bard, ils n'ont trouvé aucune anomalie de la perméabilité. — Dans un cas de néphrite subaiguë, Delamare n'a vu apparaître le bleu dans l'urine que deux heures ou une heure et demie après l'injection ; à la quinzième heure, absence de toute élimination.

Dans les cas graves, l'état général est atteint de bonne heure. Les malades sont pâles, très affaiblis ; ils ont quelquefois, au début de l'affection rénale surtout, des frissons, des douleurs dans les jambes, de la céphalée, de la fatigue, une légère fièvre, des *douleurs lombaires* que la palpation exagère. Toutefois bon nombre de cas débutent insidieusement, sans douleur rénale, sans frisson ni fièvre, en un mot sans les symptômes aigus qui se remarquent au début de certaines néphrites *a frigore*. Il peut même arriver que le début des accidents ne soit annoncé que par des accidents d'urémie, par la céphalée, comme nous l'avons vu récemment, ou par la céphalée et des accidents d'urémie gastro-intestinale. C'est ce qui arriva notamment dans un cas observé par Siredey et Dieulafoy : la néphrite s'annonça par une céphalée avec vomissements et diarrhée, puis apparut l'anasarque avec ascite, œdème pulmonaire et hydrothorax ; le malade succomba dans le coma.

L'*œdème* apparaît souvent d'une manière brusque ; il se montre d'abord à la face, surtout aux paupières ; il se remarque bientôt aux pieds, quelquefois au scrotum, à la verge ; puis se généralise vite à tout le corps. L'anasarque parfois est très intense, provoquant des hydropisies de la plèvre ou du péritoine. On l'a signalée aussi à la luette et à la langue.

Il est rare que l'œdème fasse défaut, et c'est souvent un des premiers signes qui appellent l'attention du médecin.

Lorsque la néphrite évolue dans un sens favorable, les œdèmes diminuent et, si l'on pèse le malade, on note une diminution de poids en rapport avec la diminution des œdèmes et la quantité des urines.

Marche. — Complications. — Durée. — Terminaisons. — D'autres symptômes se manifestent habituellement au cours de la maladie,

surtout si elle s'aggrave. Ce sont des nausées, des vomissements alimentaires et bilieux, de la diarrhée, de la céphalée, de l'insomnie; puis encore, la dyspnée, l'œdème pulmonaire, la bronchite, la pleurésie ; et, enfin, divers autres troubles liés à l'*urémie*, depuis la simple céphalalgie jusqu'aux formes gastro-intestinales, convulsives, ou comateuses, etc..., qui entraînent la mort, cela quelquefois très vite (Vulpian, Burkmann, Rigal et Juhel-Rénoy) ou après une résistance assez longue pouvant durer trois à quatre mois.

La mort survient encore quelquefois dans une syncope, ou bien elle est provoquée par le développement des *hydropisies*, avec *hydrothorax et ascite*, ou par diverses complications, *œdème de la langue avec œdème glottique* (Wagner, Mauriac, Perroud), *affections broncho-pulmonaires*, *lymphangites cutanées*, *érysipèle* (Dieulafoy, Chantemesse).

L'*hypertrophie ventriculaire* est peu commune, et il est rarement question de bruit de galop et d'hypertension artérielle (Chauffard). Dans une néphrite subaiguë, Delamare a pu entendre cependant un bruit de galop persistant ; le fait semble exceptionnel. — Brault signale dans ses observations l'affaiblissement du cœur dans les dernières périodes.

La terminaison fatale est cependant rare. Sous l'influence d'un traitement bien dirigé, beaucoup de malades guérissent en quelques semaines, quelquefois en deux, en quatre ou cinq mois, ou même au bout d'un an.

Les récidives sont rares, mais on a vu pourtant les œdèmes et l'albuminurie reparaître après une guérison apparente plus ou moins longue, parfois très longue.

Dans quelques cas la néphrite passe à l'état chronique. Certaines néphrites de la période secondaire peuvent avoir des allures chroniques d'emblée, c'est-à-dire une anasarque variable en intensité et une albuminurie qui persiste avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation.

VARIÉTÉS. — A côté des formes graves de néphrite parenchymateuse aiguë, il y a aussi des néphrites épithéliales aiguës *bénignes*, sans symptômes généraux et de courte durée. L'albuminurie en est le seul symptôme, même dans des cas où l'albumine est parfois constatée à la dose de 10, 20 grammes et même 30 grammes. Dans d'autres cas, l'albuminurie s'accompagne d'un peu d'œdème facial, ou d'œdème des jambes et des malléoles. Ces néphrites cèdent parfois facilement au traitement ; mais il faut se méfier des récidives et surveiller de près les malades.

D'autres cas, après un début en apparence bénin, deviennent tout à coup graves et présentent le tableau de la néphrite parenchymateuse intense avec albuminurie considérable, anasarque, etc.

Enfin, il faut admettre aussi les modifications qui peuvent se produire dans les diverses formes de néphrites et aboutissent à des *formes mixtes*. Ainsi, une néphrite, d'abord interstitielle, prend plus tard les caractères d'une grave néphrite parenchymateuse. — Réciproquement et sans doute encore plus fréquemment, une néphrite d'abord épithéliale devient interstitielle et diffuse.

Diagnostic. — La néphrite aiguë syphilitique manque de signes cliniques caractéristiques de son origine. Elle ne peut être reconnue qu'à l'existence bien constatée de la syphilis et des symptômes de la période secondaire, à l'absence des autres causes de néphrite ou à leur moindre importance, et souvent enfin à l'heureuse influence du traitement spécifique. Bon nombre de néphrites dites *a frigore* appartiennent à la syphilis, et, dans les cas de ce genre, lorsque l'anamnèse est défectueuse, il ne faut renoncer au diagnostic de néphrite syphilitique qu'après un examen minutieux du malade.

La plupart des néphrites sont précoces (Fournier) et se déclarent au moment où font éclosion la roséole ou les symptômes secondaires; quelques-unes pourtant se déclarent en dehors de toute manifestation éruptive.

Les malades se présentent parfois avec des œdèmes plus ou moins étendus qui appellent immédiatement l'attention et font rechercher la néphrite. Mais, dans bon nombre de cas, la néphrite pourrait être méconnue, si l'on ne faisait pas l'examen des urines.

Lorsque, pour diverses raisons, cet examen n'a pas été fait, la néphrite se révèle quelquefois par l'apparition des œdèmes localisés à la face, par le développement d'une stomatite mercurielle dont la brusque apparition est en contradiction avec les faibles quantités de mercure absorbées par le malade, quelquefois enfin par les accidents de l'urémie.

Peut-on établir un diagnostic différentiel entre une néphrite parenchymateuse et une néphrite interstitielle? Les signes différentiels sont bien vagues. Suivant Karvonen, la néphrite interstitielle pure pourrait parfois se reconnaître à la faible quantité d'albumine contenue dans l'urine, au grand nombre des leucocytes, au petit nombre des cylindres et surtout à l'absence des cylindres épithéliaux. — Des caractères opposés s'observent lorsqu'il y a participation de la néphrite épithéliale.

Quant à la dégénérescence amyloïde, elle ne se joint guère au processus des néphrites que lorsque celles-ci passent à l'état chronique.

On peut retrouver dans les néphrites aiguës de la syphilis les principales formes de l'encéphalopathie urémique. J'ai eu l'occasion d'observer la forme céphalalgique chez une femme atteinte de néphrite sans œdèmes, et ce fut même cette violente céphalalgie

avec somnolence qui m'amena à rechercher l'albumine dans l'urine ; cette malade guérit complètement par le régime lacté et le mercure.

Les formes convulsive, céphalalgique, délirante, comateuse, peuvent faire penser à la syphilis cérébrale, surtout quand celle-ci ne s'accompagne pas d'hémiplégie ou de paralysies partielles ; dans certains cas le diagnostic ne s'établit que par l'examen des urines.

Pronostic. — Le pronostic de la néphrite aiguë syphilitique diffuse est favorable si l'on compte dans la statistique tous les cas indistinctement, car les formes légères sont les plus nombreuses, et il est probable de plus qu'un grand nombre de cas passent inaperçus. Mais le pronostic est beaucoup moins favorable pour les cas d'une certaine intensité (Lancereaux, Fournier, Engel-Reimers, Negel, Brault, Balzer et Alquier, etc...). Il y a des cas de mort rapide, et surtout bon nombre de cas passent à l'état chronique, et se compliquent de dégénérescence amyloïde ; quelques cas ne guérissent parfois qu'au bout d'un an et plus, ou même après plusieurs années de traitement.

Malgré quelques succès incontestables de la médication spécifique jointe au traitement classique des néphrites, il est sage de ne pas promettre une guérison certaine et de formuler des réserves, d'autant plus que des rechutes ont été plusieurs fois signalées après guérison apparente.

Le pronostic est relativement moins grave pour les néphrites qui se déclarent dès le début de la syphilis que pour celles qui apparaissent à une période déjà avancée de la période secondaire. Celles-ci ont plus de tendance à passer à l'état chronique et à se compliquer de dégénérescence amyloïde.

La quantité énorme d'albumine n'est pas un signe absolu de gravité. On a vu guérir des malades qui avaient rendu plus de 30 grammes d'albumine par litre ; le malade qui en rendait jusqu'à 110 grammes finit par guérir (Descouts).

Parmi les signes fâcheux il faut signaler l'intensité et la persistance de l'œdème et les hydropisies viscérales, la diminution de l'urine et l'apparition des accidents urémiques.

Traitement. — Que la néphrite soit considérée comme microbienne ou comme toxique, il faut instituer le traitement spécifique ; celui-ci atteindra les foyers microbiens, s'ils existent dans le rein, ou dans les autres parties de l'économie où ils sécrètent les toxines (Engel-Reimers). D'autre part, l'expérience a montré que le traitement habituel des néphrites ne suffit pas contre la néphrite syphilitique, et qu'il faut lui adjoindre les médicaments antisyphilitiques.

Pour le choix de ceux-ci on peut avoir à hésiter entre le mercure et l'iodure. Mauriac, Lesser et d'autres auteurs inclinent à préférer

l'iodure qui a donné parfois de bons résultats, mais qui a été souvent aussi insuffisant (Brault).

La plupart des auteurs recommandent le mercure. Celui-ci pourra être employé seul pour une néphrite qui survient dans une série franche d'accidents secondaires. Fournier l'associe volontiers à l'iodure. Les deux médicaments devront être prescrits dans les cas où la syphilis présente un caractère malin et des manifestations ulcéreuses.

Dans certains cas où l'iodure échouait, on a vu le mercure agir plus vite ; il convient donc aussi parfois de faire alterner les deux médicaments.

Le traitement mercuriel doit être administré avec une prudence particulière chaque fois que le rein est malade, et la néphrite syphilitique est elle-même soumise à cette règle. Si l'on veut donner des doses de mercure assez élevées, il est nécessaire de vérifier d'abord le degré d'activité fonctionnelle du rein. Celle-ci est souvent considérablement diminuée, et l'élimination du mercure par l'urine en est ralentie ; les accidents d'intoxication mercurielle pourraient donc se produire avec d'autant plus de facilité que le mercure mal toléré exposerait aussi parfois à de la nécrose de l'épithélium rénal. J'ai été témoin en pareil cas d'une stomatite mercurielle extrêmement intense survenue après l'ingestion de moins d'une demi-douzaine de pilules de 0,05 cent. de protoiodure. Toutefois il ne faut pas non plus pécher, ce qui n'est pas moins grave, par excès de timidité. Il existe dans la littérature médicale assez d'observations probantes de néphrites guéries par le mercure pour que l'on considère l'utilité de ce remède comme nettement démontrée.

Il ne faudra pas prescrire le mercure à doses massives ni recourir aux injections massives de calomel ou d'huile grise. Il vaut mieux employer le mercure à doses fractionnées quotidiennement, et prescrire soit les injections de sels solubles (sublimé, benzoate, biiodure), en commençant par des doses faibles de 5 à 8 milligrammes par jour, soit les frictions.

Les frictions sont recommandées par plusieurs auteurs, notamment par Lecorché et Talamon. Elles peuvent avoir l'inconvénient d'irriter la peau ; elles ne seront donc pas prescrites dans les cas d'œdème considérable. — De plus, elles ne seront conseillées que si l'état des reins le permet, car elles sont sujettes à produire l'intoxication mercurielle assez brusquement.

L'ingestion du mercure est aussi parfois contre-indiquée par la gastro-entérite.

Dans les grandes hydropisies et dans les cas d'urémie, on peut croire indiqué de recourir au calomel à doses fractionnées suivant la méthode de Jendrassik, dans le but d'obtenir la diurèse. Il faudra procéder avec prudence si l'on veut employer ce mode de traitement à coup sûr très actif, mais souvent intoléré.

Dans tous les cas il est bon de suspendre de temps en temps le traitement mercuriel pour laisser au mercure le temps de s'éliminer. De plus, les soins d'hygiène buccale doivent être mis en usage avec la plus rigoureuse ponctualité.

En somme, dans le traitement mercuriel des néphrites, s'il ne faut pas s'adresser aux méthodes de mercurialisation énergique à doses massives, il ne faut pas non plus intervenir avec trop de timidité et l'indication est de prescrire le mercure à doses actives, après s'être assuré d'une suffisante perméabilité du rein. Ceci s'applique d'une manière générale au traitement mercuriel dans les diverses affections syphilitiques du rein.

L'administration de l'iodure nécessite aussi certaines précautions. Des accidents graves d'iodisme ont été observés (Ehlers, Balzer et Faure-Beaulieu).

Il n'est peut-être pas nécessaire de prescrire de très hautes doses, le rein étant par excellence l'organe d'élimination rapide de l'iode.

Dans le cas d'urémie l'administration de l'iodure doit être suspendue, comme celle du mercure; on ne la reprendra que lorsque le rein aura recouvré des fonctions suffisantes.

Dans les cas d'hydrothorax nécessitant la ponction, il ne faut pas évacuer complètement le liquide pleural, mais se contenter d'évacuations de 200 grammes au plus, répétées autant qu'il sera nécessaire (Dieulafoy).

Pas de mouchetures pour faire couler la sérosité des œdèmes, car elles peuvent être suivies de lymphangite ou d'érysipèle.

Les œdèmes diminuent par l'emploi des bains de vapeur et des purgatifs drastiques.

Bien entendu, le traitement par les spécifiques sera aidé par le traitement classique des néphrites, repos, régime lacté, frictions sèches, balnéation tiède, purgatifs, etc... Il sera prudent de continuer le régime lacté un certain temps après la cessation de l'albuminurie, tout en continuant le traitement spécifique avec des stades de repos.

Plusieurs auteurs ont conseillé de commencer le traitement par le seul régime lacté et de ne prescrire les spécifiques qu'après son insuccès (Chauffard). Cette conduite est tout à fait rationnelle, si l'on tient à vérifier le diagnostic dans les cas où il se trouve entouré de doutes. Mais si, au contraire, il s'agit d'une néphrite précoce que l'on peut rattacher à la syphilis suivant toute probabilité, il vaut mieux associer d'emblée le traitement spécifique au régime lacté et s'opposer le plus tôt possible à l'accroissement des lésions rénales.

Considérant la précocité fréquente de la néphrite, Dieulafoy a conseillé de donner le lait *dans un but prophylactique* à tous les syphilitiques, au moins pendant les premiers mois de la syphilis. Il n'est pas douteux, en effet, qu'il y ait un réel avantage à leur recommander une hygiène et une alimentation favorisant autant que pos-

sible les éliminations. D'autre part, il faut aussi tenir compte des cas dans lesquels le régime lacté est repoussé par le malade qui ne peut le supporter ou s'en dégoûte ; il faut alors réduire le régime lacté à la dose acceptée par le malade et prescrire des potages, des viandes blanches, des œufs.

Audry (de Toulouse) ne voit l'indication du régime lacté obligatoire que dans le cas de menace d'urémie.

D'une manière générale il faut dire que le régime lacté est indispensable ; mais il faut aussi se souvenir des cas dans lesquels on a pu obtenir de bons résultats sans lui, grâce à l'administration du mercure (Lecorché et Talamon, Vivès).

Dans les cas de suppression du régime lacté absolu, il faudra aussi supprimer le chlorure de sodium de l'alimentation et prescrire la viande crue, les pommes de terre cuites à l'eau, le pain déchloruré, le riz, avec le lait ou les tisanes (Achard, Widal, Vaquez). Le régime déchloruré est indiqué principalement dans les œdèmes rénaux et quand les urines sont peu abondantes ; on peut permettre une petite quantité de chlorure de sodium quand le malade urine suffisamment et quand il n'y a pas d'œdème.

Chez certains malades le lait, les tisanes, les eaux minérales surchargent le système vasculaire et fatiguent le cœur. Il vaut mieux alors prescrire le régime carné mitigé indiqué ci-dessus.

NÉPHRITE CHRONIQUE DIFFUSE NON ATROPHIQUE.

Dans ce groupe un peu disparate se rangent les cas de néphrite diffuse ou mixte, c'est-à-dire avec lésions de l'épithélium et du tissu conjonctif du rein, mais sans que la sclérose atrophique soit encore dominante. Il contient surtout les formes de passage entre la néphrite aiguë parenchymateuse ou diffuse et l'atrophie rénale. Certains cas sont donc forcément d'un classement difficile, et il faut tenir compte encore de l'amylose qui s'observe souvent dans ces formes.

Étiologie. — Cette variété, lorsqu'elle est primitive, n'appartient pas habituellement aux premiers stades de la syphilis, mais elle peut succéder aux formes aiguës qui ont été déjà décrites et dont le début peut être très précoce, comme nous l'avons vu.

Ordinairement elle débute vers la fin de la période secondaire ; la statistique la montre apparaissant vers la fin de la seconde année et dans les années suivantes.

Ce développement tardif est une cause de grande obscurité dans le diagnostic de nature de ces néphrites. Il est difficile souvent d'attribuer sûrement à la syphilis des néphrites qui se manifestent bien après la période des accidents secondaires et qui de plus ne

présentent pas de symptômes assez caractéristiques pour permettre de les différencier sûrement des autres néphrites. D'ailleurs, ces néphrites, même chez les sujets non syphilitiques, ont une étiologie assez obscure et mal fixée; on ne peut les rapporter souvent qu'à des causes banales, communes à beaucoup de sujets.

Pour déterminer le diagnostic, un des meilleurs arguments est de dire qu'il est impossible de ne pas tenir compte d'une maladie aussi féconde en affections viscérales que la syphilis, lorsqu'on la trouve dans les antécédents. Mais presque toujours on rencontre une *étiologie mixte*, dans laquelle s'associent à la syphilis d'autres causes, telles que l'alcoolisme et, en général, les causes qui peuvent amener des altérations vasculaires.

Il faut aussi s'informer des anciennes maladies du rein qui ont pu évoluer et même guérir avant le développement de la syphilis. Dans un cas Karvonen apprit qu'un de ses malades, à l'occasion d'un contrat d'assurance, avait été reconnu albuminurique un an avant d'être atteint de la syphilis. Il est évident que, dans les conditions de cet ordre, il faut peu s'étonner de ne pas voir réussir le traitement spécifique.

Appartenant habituellement à la période tertiaire, ces néphrites s'observent dans l'âge moyen ou déjà avancé de la vie. D'après le relevé de Karvonen portant sur 25 cas, la plupart des malades avaient de trente à quarante ans, beaucoup de cinquante à soixante; même chiffre après soixante qu'avant trente ans.

La femme est représentée pour un chiffre de cas deux fois et demie supérieur à celui de l'homme.

La néphrite s'observerait aussi surtout dans le cas de syphilis déprimante, conduisant à l'anémie et à la cachexie.

Le traitement spécifique antérieur a presque toujours été insuffisant et même nul dans un tiers des cas (statistique de Karvonen).

Beaucoup de malades avaient présenté divers accidents tertiaires avant ceux de la néphrite.

Les localisations tertiaires concomitantes intéressent par ordre de fréquence : la peau, 11 fois; — le foie, 10; — les os et le périoste, 8; — le testicule, 6; — le système nerveux, 4; — les autres viscères, 6.

La pathogénie de ces néphrites est probablement d'origine toxique. A l'appui de cette opinion acceptable sous toutes réserves, Karvonen invoque l'absence de foyers caractéristiques de la maladie, permettant d'affirmer une origine microbienne, le développement tardif, et la nature diffuse et dégénérative des lésions dès le début de la néphrite.

Anatomie pathologique. — Les altérations des reins n'ont rien de spécifique. La néphrite chronique diffuse se présente sous deux formes principales : le *gros rein blanc*, et le *gros rein tacheté*.

I. — Le **gros rein blanc** est plus volumineux et plus lourd qu'à

l'état normal. D'une consistance pâteuse, il ressemble un peu au rein amyloïde. Il est d'une couleur jaunâtre, pâle. La capsule n'est ni épaissie, ni adhérente. La couche corticale du rein est jaunâtre, plus large qu'à l'état normal; les pyramides sont rouges, hyperhémiées.

Les altérations dominantes au microscope sont la dégénérescence granuleuse et graisseuse des épithéliums à des degrés variables et parfois très avancés dans les tubes contournés, la glomérulite avec prolifération de l'épithélium de revêtement des vaisseaux et de la capsule de Bowman, et enfin l'infiltration cellulaire dans le tissu conjonctif interstitiel, sans organisation encore manifeste.

II. — Le **gros rein tacheté** s'observe plus fréquemment. Les reins sont volumineux, d'une consistance assez ferme, d'un aspect bigarré avec régions jaunes ou d'un rouge sombre tranchant sur un fond gris jaunâtre et violacé. — La capsule est mince, peu adhérente. — Sur la coupe on trouve de petits foyers hémorrhagiques et une forte congestion des glomérules. — Les pyramides sont d'un rouge sombre, vivement congestionnées.

Au microscope, les altérations épithéliales peuvent être moins accusées que dans la forme précédente ; mais la glomérulite est très intense, plus avancée, déjà sclérosante.

L'inflammation interstitielle est plus envahissante avec des néoformations conjonctives; les parois des vaisseaux sont infiltrées de cellules et les épanchements sanguins assez nombreux. Quelques canalicules urinifères sont détruits.

Lorsque les malades ont succombé à un stade peu avancé de la maladie, les altérations du rein sont à peu près celles de la néphrite diffuse aiguë, mais ordinairement plus localisées en foyers.

On trouve aussi les stades intermédiaires des lésions qui aboutissent en dernier terme aux deux formes de gros reins ci-dessus décrites.

Parfois les hémorrhagies sont très nombreuses (rein blanc hémorrhagique de Weigert), et le stroma conjonctif plus notablement augmenté, avec tendance à l'induration générale du rein plus marquée.

Si cette tendance s'exagère et si les lésions arrivent à un stade plus avancé, elles aboutissent à la sclérose, avec formation de granulations, épaississement de la capsule, induration et commencement d'atrophie du rein. Les altérations conjonctives se forment toujours en foyers d'étendue variable, signe d'une certaine valeur, mais qui n'appartient pas exclusivement à la néphrite syphilitique, car Wagner a pu le constater dans certaines néphrites des phtisiques.

Enfin, il est à noter que ces foyers ne sont pas toujours liés à des vaisseaux altérés, et que les altérations des vaisseaux eux-mêmes ne sont pas constantes.

Les lésions concomitantes des autres organes sont, d'abord,

l'hypertrophie du cœur, qui survient comme dans les autres néphrites. Viennent ensuite les complications d'ordre secondaire, œdème pulmonaire, bronchite, broncho-pneumonie, etc...

Symptômes. — Cette forme de néphrite débute insidieusement, et les phases initiales sont presque toujours inaperçues. Dans certains cas le seul symptôme observé est l'albuminurie, qui malheureusement n'est pas toujours assez régulièrement recherchée.

Lorsqu'elle est arrivée à sa période d'état, la néphrite chronique syphilitique diffuse ne diffère pas des variétés correspondantes de néphrite non syphilitique. L'ensemble des symptômes locaux et généraux est parfois le même que celui qu'on observe dans les phases avancées des néphrites diffuses aiguës, et il n'existe pas de démarcation nette entre les deux variétés.

Quelques auteurs, notamment Bazin et Lancereaux, ont trouvé que l'œdème était moins constant que dans la néphrite non syphilitique. Karvonen ne l'a relevé que dans la moitié des cas de sa statistique.

On trouve très fréquemment du sang dans l'urine. Il se peut qu'à l'autopsie il y ait un certain désaccord entre les symptômes observés pendant la vie et les lésions du rein : ainsi des urines contenant beaucoup de sang proviennent parfois de reins blancs qui ne présentent que des foyers hémorrhagiques insignifiants.

Dans les formes hémorrhagiques le tableau clinique est assez variable. Elles offrent des exacerbations et des rémissions remarquables. Toutefois ces allures ne sont pas spéciales à la néphrite syphilitique, car Wagner a signalé chez les tuberculeux un mal de Bright hémorrhagique à type récurrent, avec des urines normales dans les périodes de rémission.

Enfin, l'urine, dans ces cas de néphrite hémorrhagique intermittente, contient parfois de nombreux leucocytes, et peut même contenir des détritus floconneux, en sorte que le diagnostic de cette variété avec la néphrite gommeuse peut offrir des difficultés.

La marche est le plus souvent torpide, avec des intervalles de rémission. Dans un cas on observa des symptômes de néphrite pendant dix-neuf ans (Karvonen).

Les patients succombent aux progrès de la néphrite, avec des accidents d'urémie ou de cachexie profonde. Ils peuvent succomber aussi par le fait de complications pulmonaires ou cardiaques, ou de telle ou telle affection intercurrente, telle que l'érysipèle.

Pronostic. — Suivant Karvonen, le pronostic immédiat est moins défavorable qu'on ne devrait s'y attendre dans une affection aussi grave. Beaucoup de sujets résistent pendant longtemps, avec des alternatives d'aggravation et d'amélioration ou même de guérison

apparente. Sur 16 cas observés cliniquement, 7 guérirent, 6 furent améliorés; dans 2 cas les malades moururent; dans un autre le traitement n'eut aucune influence.

Parmi les cas guéris il y eut 2 récidives ; — et, parmi les cas améliorés, 3 reprirent leur marche chronique.

En somme, le pronostic général est grave, mais encore mal fixé, car les malades sont rarement suivis pendant tout le cours de leur affection.

On peut espérer une guérison quand le cas n'est pas trop ancien, quand la sclérose ne s'est pas encore développée de manière à former des foyers définitifs, et que le parenchyme rénal n'est pas encore irrémédiablement compromis.

Il faut se garder de confondre une rémission temporaire avec la vraie guérison. Lecorché et Talamon, pour admettre cette guérison (*Traité de l'albuminurie*, 1888), réclament les conditions suivantes : 1° disparition complète de l'albumine; — 2° sécrétion urinaire normale, sans polyurie ; — 3° urine chimiquement normale; — 4° pas d'hypertrophie cardiaque; — 5° persistance de cet état pendant une année.

Diagnostic. — Dans tous les cas de néphrite chronique, il faut toujours penser à la syphilis, lorsque les autres causes ne paraissent pas avoir agi d'une manière certaine. Il faut donc s'enquérir des antécédents et rechercher avec soin les manifestations ou les traces de syphilis que le malade peut présenter du côté des viscères ou de la peau.

Beaucoup de syphilis sont ignorées et cette notion doit encore être d'un certain poids dans le diagnostic.

Toutefois, lorsque le soupçon de syphilis ne paraît pas suffisamment fondé, il ne faut pas vouloir s'y attacher à tout prix, car il est certain que d'autres causes que la syphilis peuvent engendrer ces néphrites.

Traitement. — Le traitement, dans certains cas douteux, aura l'avantage de servir de pierre de touche pour le diagnostic. Son utilité est certaine même dans les cas déjà anciens ; on a vu guérir définitivement des cas datant d'un an.

On le voit parfois réussir rapidement après un essai inutile du régime lacté pendant un temps fort long. Les améliorations obtenues sont nombreuses. Il est à noter qu'elles se manifestent à la fois du côté du rein et dans l'état général, car on voit s'amender l'anémie et la cachexie des malades.

La suppression des chlorures, jointe au régime carné mitigé dont nous avons parlé à propos de la néphrite aiguë, est particulièrement indiquée dans ces formes chroniques pendant lesquelles le malade se fatigue toujours du régime lacté.

Le traitement spécifique sera dirigé à peu près comme dans la néphrite aiguë. Il faut donner le mercure à doses fractionnées, quotidiennement (frictions, injections solubles, quelquefois pilules). Ce traitement sera prescrit sous forme de cures plus ou moins énergiques, suivant l'état des urines, la tolérance des malades et les résultats obtenus; ces cures seront d'un mois en moyenne, et suivies d'un intervalle de repos.

On devra aussi prescrire l'iodure qui sera mieux toléré que le mercure par certains malades et qui aussi parfois agit mieux.

Bien entendu, le traitement spécifique sera accompagné du régime lacté, des toniques et des autres méthodes thérapeutiques dirigées contre les néphrites.

NÉPHRITE CHRONIQUE AVEC ATROPHIE, INDURATION SCLÉREUSE, CICATRICES.

Cette variété contient plusieurs formes :

1° les *reins sclérosés dans leur totalité* ;

2° les *atrophies parcellaires* portant sur les deux reins ou sur un seul;

3° les *reins cicatriciels.*

Malgré les différences qui existent entre ces formes, elles sont unies par leur origine commune, et elles peuvent être considérées comme des résultats d'un même processus à localisations variables et avec des stades intermédiaires nombreux.

Ce processus est très souvent accompagné d'amylose.

Anatomie pathologique et pathogénie. — Macroscopiquement les reins présentent trois types principaux : *rein atrophique* proprement dit ; — *atrophies rénales partielles* ; — *sclérose rénale cicatricielle.* Ces formes de sclérose sont d'ailleurs dans le rein ce qu'elles sont dans les autres parenchymes.

A ces groupes divers appartiennent les cas qui ont pour origine l'*artérite spécifique.* Or, il est bien difficile, surtout dans les cas un peu anciens, de faire une distinction entre les deux artérites, artérite spécifique et artérite non spécifique. Dans cette dernière ce sont les petits vaisseaux qui sont intéressés et seulement dans les parties cirrhotiques du rein ; de plus, il n'y a pas d'infiltration cellulaire, et l'épaississement des tuniques vasculaires se fait régulièrement, principalement sur l'endartère, moins sur la tunique moyenne et sur l'adventice qui reste passive dans l'inflammation sclérogène du stroma environnant.

Dans la vasculite spécifique, les parois du vaisseau sont envahies d'une manière irrégulière, souvent sans aucune connexité avec les

autres lésions du rein. Au début, la prolifération cellulaire envahit non seulement les tuniques internes et moyennes, mais surtout et même primitivement l'adventice. Ce sont surtout les vaisseaux moyens et les vasa vasorum qui sont atteints. Exceptionnellement, par suite de ces infiltrations des vaisseaux et surtout des vasa vasorum qui s'oblitèrent, la nutrition de la masse d'infiltration se trouve compromise, et il en résulte une gomme véritable.

Plus tard, cette infiltration peut se transformer en tissu scléreux pauvre en cellules, contenant çà et là quelques vaisseaux qui peuvent encore rendre compte du processus primitif, causal. Il arrive aussi qu'on trouve assez souvent en même temps que la vasculite spécifique une sclérose banale des petits vaisseaux. Cette artério-sclérose banale, sénile, n'est pas rare dans les reins atrophiques, à côté de la sclérose syphilitique. Dans ce cas les gros vaisseaux présentent des plaques hyalines, ou athéromateuses, ou même calcifiées, lésions parfois difficiles à distinguer de la gomme des parois vasculaires, mais qui en diffèrent cependant par leur caractère purement dégénératif et régressif, tandis que la gomme est due à un processus inflammatoire avec prolifération cellulaire.

Le *rein atrophique* proprement dit peut présenter les diverses formes d'*atrophie granuleuse, à grosses et à petites granulations* souvent associées. Les grosses sont assez fréquentes avec des lobules séparés par des travées cicatricielles plus ou moins profondes, ce qui constitue parfois pour certains reins des types de passage entre ce groupe et le rein cicatriciel proprement dit. Du reste, par leur aspect, leurs kystes, leur capsule adhérente, leur surface granuleuse, l'atrophie de leur substance corticale, comme aussi par leur évolution, ces reins ressemblent beaucoup aux reins granuleux produits par des causes non spécifiques.

Dans quelques cas ils paraissent être le terme de néphrites subaiguës et chroniques diffuses dont les symptômes ont pu être constatés pendant longtemps ; c'est l'*atrophie rénale secondaire.*

Dans d'autres cas la *lésion interstitielle a été primitive*, ce que fait supposer le haut degré d'infiltration cellulaire. Cette inflammation primitive est proliférante, au point de ressembler parfois à un syphilome diffus. Cette prolifération remarquable du tissu interstitiel ne s'accompagne pas toujours d'atrophie des glomérules et des canalicules. Dès 1863, Lancereaux considérait cette néphrite interstitielle comme étant de nature syphilitique, opinion admise aujourd'hui par la plupart des auteurs (Negel, Dieulafoy, Karvonen, etc.).

Les altérations ne s'étendent pas régulièrement à tout le rein, mais procèdent par foyers limités et aboutissent à des cicatrices profondes. Parfois un seul rein est ainsi atteint, lobulé, atrophié, tandis que l'autre présente une hypertrophie compensatrice. Cette disposition

en îlots est très significative dans la néphrite syphilitique. Entre ces îlots de néphrite scléreuse existent des portions de tissu rénal à peu près normal. — Parfois les îlots sont seulement périphériques, et parfois ils pénètrent profondément dans le rein.

La sclérose des petits vaisseaux peut accompagner l'atrophie rénale secondaire à la néphrite diffuse aussi bien que la néphrite interstitielle chronique primitive. Parfois l'artérite syphilitique primitive semble avoir été la première cause de l'atrophie rénale ; mais, en d'autres cas, il est bien difficile de dire si elle est syphilitique, ou artério-scléreuse, ou même si elle n'appartient pas au groupe des dégénérations amyloïdo-hyalines.

Dans tous les cas le sort du rein est toujours l'*atrophie*, moins apparente quand il y a en même temps dégénérescence amyloïde ou granulo-graisseuse, cas dans lesquels le volume du rein peut être normal.

La dégénérescence amyloïde est fréquente et modifie notablement l'aspect macroscopique du rein.

Lorsque les altérations ne sont pas trop avancées, on peut voir comment se produit l'atrophie rénale. S'il s'agit d'une *atrophie rénale secondaire*, l'épithélium des canalicules est d'abord atteint, les glomérules et les canalicules sont détruits, d'où inflammation interstitielle *ex vacuo*. Le processus initial étant plus diffus, les granulations du rein sont plus petites. — A ce processus peut se joindre la sclérose vasculaire banale, et l'on peut trouver des glomérules détruits par la transformation fibreuse ancienne, d'autres atteints par la dégénérescence hyaline. — Les reins peuvent présenter de plus les dégénérescences granulo-graisseuse et amyloïde.

Dans les *néphrites interstitielles primitives*, les canalicules sont atteints seulement dans les foyers inflammatoires et secondairement à l'inflammation progressive du stroma ; il en est de même pour les glomérules, bien que de bonne heure on puisse voir une glomérulite subaiguë avec forte augmentation des noyaux et avec diapédèse des leucocytes. L'affection, en somme, se développe en foyers qui se sclérosent et se rétractent en tractus, d'où la formation de gros nodules, particularité importante et qui différencie, suivant Lancereaux, la cirrhose rénale syphilitique de la cirrhose rénale alcoolique. La capsule est épaisse et unie aux tractus cicatriciels.

Les *lésions vasculaires primitives* produisent la dégénérescence des glomérules et l'atrophie des canalicules, et, par suite de cette atrophie, une prolifération du stroma *ex vacuo*. Celle-ci est peu accusée et peut manquer, comme dans certaines atrophies de l'artério-sclérose. Par suite de ces lésions, la surface du rein présente seulement des enfoncements peu profonds, peu adhérents à la capsule ; souvent aussi on trouve des foyers primitifs interstitiels avec leurs conséquences habituelles.

Ces diverses formes pathogéniques de l'atrophie granuleuse sont rarement pures; elles sont combinées entre elles, et, dans les stades extrêmes, il est souvent impossible de dire comment elles ont débuté (1).

Atrophie rénale partielle et unilatérale. — L'atrophie partielle ou unilatérale du rein a été attribuée à la syphilis par Virchow, Lancereaux, Key, Wagner, Weigert. Mais il faut dire immédiatement que ces faits ne sont pas particuliers à la syphilis; d'une manière générale, l'atrophie granuleuse avancée n'atteint pas les deux reins au même degré.

Suivant Wagner, l'atrophie rénale *unilatérale* est plus caractéristique de la syphilis lorsque l'un des reins reste normal ou même un peu plus gros par hypertrophie compensatrice, et que l'on y constate des altérations vasculaires de même nature que celles qui ont déterminé l'atrophie du rein le plus malade. Weigert a également décrit ces faits et rencontré dans deux cas une artérite oblitérante dans le rein atrophié. Le microscope montra dans ces cas une destruction étendue des canalicules dans la zone corticale, avec beaucoup de glomérules atrophiés dans un stroma rempli de petites cellules.

L'atrophie unilatérale totale d'un rein est assez rare, et, de plus, le rein non atrophié présente presque toujours des lésions interstitielles, quelquefois même très accentuées. Ces faits ne sont pas caractéristiques de la syphilis, et peuvent dépendre de l'artério-sclérose. De même une obstruction des principaux vaisseaux du rein par embolie ou thrombose pourrait être suivie d'atrophie. Il conviendrait donc de ne rattacher à la syphilis que les faits d'atrophie totale unilatérale dans lesquels les lésions sont nettement d'origine artéritique, avec un état à peu près normal du rein opposé.

De même l'atrophie *partielle* du rein se présente rarement dans des conditions telles qu'on puisse la considérer comme pathognomonique de la syphilis. Il n'est pas rare de trouver dans le rein non syphilitique une région atrophiée environnée d'un tissu capable de fonctionner. Toutefois, si la région atrophique est limitée par un tissu tout à fait normal ou du moins peu altéré, dans ce cas elle peut être rapportée plus sûrement à la syphilis; cela arrive quand la vasculite syphilitique atteint un département vasculaire important ou bien par la transformation terminale d'un syphilome diffus en tissu conjonctif. Le diagnostic est ici, en somme, dans l'appréciation de la forme et du degré des lésions.

Cette atrophie partielle peut atteindre les deux reins, ou un seul, et le plus souvent la moitié inférieure du rein (A. Key).

(1) Bosc et Vedel, *La tension artérielle dans les maladies*; — Vaquez, *Hypertension*, Congrès de médecine, Paris, 1904, Masson éditeur.

Après ce qui vient d'être dit, il nous reste peu de chose à ajouter concernant les altérations microscopiques ; elles ne diffèrent pas de celles qui appartiennent à la néphrite interstitielle chronique. Les principales sont l'atrophie du parenchyme rénal, la destruction des corpuscules de Malpighi en grand nombre, des tubes urinifères, et la substitution du tissu conjonctif à ces divers éléments. Les corpuscules de Malpighi, enveloppés dans le tissu fibreux, paraissent avoir perdu leurs connexions avec les vaisseaux et sont eux-mêmes devenus fibreux; quelques-uns sont transformés en petits kystes. Il en est de même de certains tubes urinifères qui se dilatent en ampoules revêtues de petites cellules épithéliales. Des cylindres hyalins nombreux encombrent les canalicules et surtout les anses de Henle. — La substance médullaire est relativement moins atteinte que la substance corticale; cependant le tissu conjonctif y est aussi notablement hypertrophié, soit infiltré de cellules, soit converti en tissu fibreux.

Enfin, le microscope montre, à côté des régions du rein très atrophiées et sclérosées, d'autres régions où le parenchyme est beaucoup moins altéré, infiltré de jeunes cellules ou même à peu près normal. Comme nous l'avons vu, cette dissémination des lésions atrophiques a une réelle valeur pour le diagnostic de la néphrite syphilitique.

Rein cicatriciel. — Les cicatrices, ordinairement sous forme de sillons plus ou moins profonds, dont le fond est constitué par du tissu fibreux, donnent au rein un aspect *ficelé*. Elles peuvent résulter d'une néphrite en foyers interstitiels limités, analogues aux syphilomes, ou bien d'une endartérite syphilitique portant sur un vaisseau volumineux. Dans ce dernier cas, si le reste du rein est resté indemne, la cicatrice ressemble à celle qui se produit à la suite d'une embolie artérielle. Si les cicatrices sont nombreuses, le rein est dur, avec des granulations plus ou moins volumineuses, d'autant plus accusées qu'il se produit une rétraction progressive du tissu cicatriciel. De plus, les reins peuvent présenter des altérations de dégénérescence amyloïde ou graisseuse.

D'une manière générale, il faut dire, à propos de ces diverses néphrites atrophiques, que le diagnostic de la nature des lésions reste souvent douteux ; il peut être affirmé nettement quand on reconnaît de l'artérite syphilitique ; mais sur ce point même il n'est pas toujours facile d'être affirmatif.

Les reins atrophiques secondaires, surtout le rein à petites granulations, ne sont pas toujours de nature syphilitique, et la spécificité n'en peut être acceptée que lorsque les lésions vasculaires portent le cachet de la syphilis. On peut être plus affirmatif quand on trouve ces altéra-

tions vasculaires dans des reins lobulés à cicatrices profondes, disséminées, séparées par des intervalles où le tissu est normal ou à peu près.

L'atrophie unilatérale ou partielle du rein pourra être reconnue syphilitique après élimination des malformations congénitales, des transformations emboliques ou thrombosiques, et des lésions d'origine pyélitique. Il faut que les lésions de cette atrophie ne diffèrent que par leur degré des lésions du rein sain ou des parties normales du rein partiellement atrophié.

Même réflexion pour ce qui concerne les cicatrices du rein.

Étiologie. — Un certain nombre de cas d'atrophie rénale granuleuse ont succédé à des néphrites subaiguës ou chroniques. La majorité en est due à la syphilis. Ils ont eu comme phases initiales une néphrite chronique ou bien une artérite. Ces phases étant toujours insidieuses et lentes, la néphrite n'est reconnue ordinairement que plusieurs années après le début de la syphilis. Le début le plus précoce a été deux ans après l'infection pour une néphrite chronique interstitielle; l'atrophie est exceptionnelle après trente ans de syphilis. — Les formes unilatérales ou partielles ne sont reconnues que d'une façon tardive et souvent même seulement sur la table d'autopsie.

L'âge des malades est habituellement assez élevé, entre quarante et cinquante ans; l'affection est rare au-dessous de trente ans. On a pourtant signalé des cas à vingt-huit ans, et même un à dix-neuf.

Elle est plus fréquente chez l'homme que chez la femme.

En général, les premières périodes de la syphilis ne présentent pas dans les observations de particularités très importantes à noter. La plupart des malades ont été peu traités, et ont présenté d'autres affections tertiaires.

Karvonen, parmi les affections syphilitiques concomitantes, en compte : au foie, 21; — aux os et peau des jambes, 18; — système nerveux, 15; — peau et muqueuses, 10; — autres viscères (cœur, rate, testicules, épididymes, poumons, capsules surrénales), 24. — Mauriac fait remarquer surtout la coïncidence fréquente de la néphrite syphilitique tardive avec la syphilose du foie et de la rate, et considère cette trilogie morbide comme caractéristique. Mais sa remarque s'applique surtout aux faits compliqués d'une importante dégénérescence amyloïde des viscères.

Symptômes. — Le *rein syphilitique atrophique* n'a pas de symptômes qui lui appartiennent en propre.

L'*urine* présente les caractères habituels de la néphrite interstitielle avec l'atrophie granuleuse : polyurie, plusieurs litres d'urine par jour, d'une densité faible (1.004 à 1.013), peu colorée, avec peu d'urée et de sels, et peu de sédiments.

On constate seulement de temps en temps une légère albuminurie avec cylindrurie, et des leucocytes. Les cylindres sont hyalins, recouverts quelquefois de cellules épithéliales presque normales ou bien granulo-graisseuses. — On a signalé aussi des cylindres cireux, jaunâtres, dans les cas compliqués de dégénérescence amyloïde.

Toutefois l'urine peut se modifier à l'occasion d'une poussée de néphrite diffuse aiguë ou de diverses complications, telles que la dégénérescence graisseuse ou amyloïde, peut-être l'intoxication mercurielle, l'insuffisance rénale ou cardiaque. — La quantité d'urine diminue notablement aux approches de la mort; en même temps la quantité d'albumine augmente beaucoup.

L'hypertrophie cardiaque avec la dilatation vasculaire qui l'accompagne a été plusieurs fois observée, mais elle n'est pas constante; elle serait moins accusée que dans les autres néphrites, et, à cause de cela, quelquefois méconnue et retrouvée seulement à l'amphithéâtre.

Les erreurs sont donc faciles, de par cette pénurie de symptômes, avec une albuminurie qui peut être légère, passagère, ne survenant qu'à l'occasion de causes accidentelles, fatigue, excès, etc., en un mot, avec des caractères qu'on peut à première vue attribuer à une albuminurie sans gravité. Toutefois, si l'on examine le produit de centrifugation de l'urine, on peut retrouver toujours, ou du moins à certains moments, des cylindres hyalins, et, ce qui est très important, des leucocytes mononucléaires, et parfois des hématies.

Le début de l'atrophie rénale est donc très insidieux, et même pendant fort longtemps le malade en état assez satisfaisant ne présente pas de symptômes révélateurs. Il faut porter une grande attention aux œdèmes ordinairement partiels et fugaces de la face ou des extrémités qui se présentent parfois, aux divers petits signes du brightisme (Dieulafoy), pollakiurie, sensation de doigt mort, céphalée, vertiges, crampes dans les mollets, démangeaisons, cryesthésie, secousses électriques, bourdonnements d'oreilles, etc., avec apparence cachectique, teinte pâle et terreuse des téguments.

Dans la syphilis, l'hypertension plus ou moins précoce est en rapport avec la gravité de l'atteinte des petits vaisseaux et elle s'accroît avec l'artério-sclérose (Bosc et Vedel).

Dans les cas de néphrite scléreuse atrophique avec artério-sclérose généralisée, on constate souvent les troubles qui relèvent de l'artériosclérose, les algidités locales, le doigt mort, quelquefois la claudication intermittente, l'angine de poitrine, la dyspnée, etc...

L'hypertension peut être très marquée dans le rein contracté (Bosc et Vedel) et plus forte que chez les artério-scléreux non syphilitiques, c'est-à-dire monter à 30 ou 32 au lieu de 22 ou 23. A la fin, il y a au contraire de l'hypotension avec dyspnée, œdèmes, asystolie.

Du reste, il faut ajouter que l'hypertension artérielle tient beaucoup plus à l'artério-sclérose généralisée qu'aux lésions du rein proprement dites. Vaquez a constaté que des néphrites syphilitiques avec oligurie, desquamation épithéliale et albuminurie abondantes (jusqu'à 18 grammes), peuvent évoluer sans élever la tension au delà de 14 centimètres de mercure. Il croit que l'hypertension n'a rien à faire avec les phénomènes de rétention rénale. Il signale un cas (observé avec Aubertin) de néphrite syphilitique dans lequel, avec 4 à 30 grammes d'albumine, diminution progressive des urines, rétention complète de l'urée, des chlorures, etc..., la tension artérielle était restée basse. Le malade succomba en état d'anasarque, sans avoir jamais présenté de phénomènes convulsifs. Les reins offraient à l'autopsie l'image la plus complète de la glomérulo-néphrite syphilitique desquamative, et les capsules surrénales étaient très saines.

A un moment donné, surviennent divers troubles dus à l'urémie lente, tels que : accès d'oppression, anxiété respiratoire, névralgies, céphalée, troubles nerveux, vertiges, quelquefois accidents oculaires, rétinite et chorio-rétinite, accidents cardio-pulmonaires, troubles digestifs avec ou sans vomissements, diarrhée, etc. Cette situation peut se prolonger pendant longtemps avec des alternatives de rémission et d'aggravation. Si la sclérose atrophique suit une évolution progressive, la maladie peut se terminer par des accidents d'urémie comateuse ou convulsive ou dyspnéique, etc. — Avant de succomber, le malade présente parfois pendant un temps plus ou moins long la respiration de Cheyne-Stokes.

Il arrive aussi parfois qu'une poussée de néphrite aiguë diffuse se produise au cours de la néphrite atrophique. La maladie revêt alors les allures bien connues (œdèmes étendus ou même généralisés, albuminurie abondante, etc.) qui appartiennent à la néphrite diffuse, et elle peut être suivie d'une mort rapide.

On peut observer des cas dont la symptomatologie n'est marquée pendant longtemps que par de l'albuminurie et un peu d'œdème, ou même sans œdème. La variété la plus commune est celle que nous avons décrite et dans laquelle les symptômes sont à peu près ceux de la néphrite interstitielle non syphilitique, à savoir : polyurie, albuminurie variable, plus ou moins abondante, œdèmes, accidents divers de brightisme ; plus tard, troubles dyspnéiques et phénomènes divers d'urémie.

La symptomatologie est encore plus vague pour les autres formes de néphrite. Les reins cicatriciels, les atrophies partielles du rein (Weigert) peuvent évoluer pendant plusieurs années sans symptômes, ou avec des symptômes passagers, qui ordinairement passent inaperçus. Ces symptômes se produisent pendant le développement des foyers localisés ; par intermittences, l'urine devient un peu albu-

mineuse, contient des leucocytes et quelquefois des globules rouges. — On a noté, mais pas constamment, l'hypertrophie du cœur et l'épaississement des artères, non que l'hypertrophie du cœur soit incompatible avec des lésions rénales syphilitiques, mais parce que dans ces cas le rein n'est atteint que dans une petite étendue et l'hypertrophie compensatrice du cœur n'est pas nécessaire. — Karvonen dit que, dans les cicatrices rénales pures, l'hypertrophie du cœur a manqué constamment.

Les œdèmes, déjà rares dans le rein atrophique, ainsi que les hydropisies des séreuses, font défaut ou ne surviennent que dans les cas de complications, dégénérescence amyloïde, cachexie, insuffisance cardiaque par dilatation, etc.

La rétinite albuminurique, observée par Wagner, est rare, mais on se tromperait en niant avec Ziemssen l'origine syphilitique des cas d'atrophie rénale où elle fait défaut ou n'apparaît que tardivement. Neumann cite un cas de néphrite syphilitique atrophique compliqué d'hémorrhagie rétinienne.

Marche, durée, terminaison. — La marche de ces formes diverses de néphrite est très lente, surtout au début, avec des intermittences. — Au bout de quelques années, le parenchyme rénal étant altéré ou détruit dans une grande étendue, il se produit de l'insuffisance rénale et cardiaque. — La mort cependant n'est pas toujours causée par l'infection des reins et du système vasculaire, mais par des complications diverses, affections pulmonaires, érysipèle, etc., ou bien par des localisations de la syphilis sur d'autres organes importants.

Malgré l'incertitude qui règne encore au sujet de sa *durée*, la néphrite scléreuse syphilitique semble évoluer plus rapidement que la néphrite interstitielle non syphilitique. Cette évolution plus rapide tient à la fois à la cause même du processus, à la fréquence de la dégénérescence amyloïde, et enfin souvent aux troubles de la nutrition et aux autres altérations causées par la syphilis dans le reste de l'organisme. Beaucoup d'auteurs (Rayer, Wagner, Lancereaux, Negel, Brault, Mauriac, etc.) insistent sur l'association fréquente des lésions syphilitiques du rein et du foie. L'hépatite scléreuse avec foie ficelé, ou bien les gommes du foie peuvent coïncider avec la néphrite. Plus fréquente encore est la dégénérescence amyloïde qui peut s'étendre au foie, à la rate, à l'intestin, etc.

Dans le cas d'hépatite syphilitique concomitante, le foie est ordinairement augmenté de volume, quelquefois au contraire atrophié; il peut y avoir de l'ascite. — Dans l'urine, on constate diverses réactions indiquant que le foie participe à la maladie.

Dans les cas de dégénérescence amyloïde étendue à plusieurs organes, on constate une albuminurie plus abondante que dans la

néphrite atrophique simple, l'hypertrophie du foie et de la rate, des œdèmes, la diarrhée, une cachexie très accentuée, etc.

Pronostic. — Le pronostic est très sombre, mais il faut tenir compte de ce fait, que la statistique ne compte que les cas de mort, le diagnostic ayant été trop souvent insuffisant pendant la vie et le traitement commencé trop tard. Les atrophies partielles, les cicatrices du rein semblent pouvoir se limiter définitivement et être compatibles avec un bon état des autres parties du rein et une longue survie, à laquelle doit aussi contribuer le traitement. — Quant à la néphrite atrophique, elle s'améliore aussi parfois sous l'influence du traitement et de l'hygiène, mais plus souvent elle suit inexorablement sa marche jusqu'à la terminaison fatale. Celle-ci est souvent avancée par la dégénérescence amyloïde et par les complications.

D'une manière générale, on peut dire cependant que le pronostic des néphrites syphilitiques chroniques est moins grave que celui des néphrites non syphilitiques analogues, et cela à cause de l'action possible du traitement spécifique.

Diagnostic. — En se basant sur les symptômes bien connus de l'atrophie du rein, on peut arriver à en établir le diagnostic, mais il est plus difficile de dire si elle est de nature syphilitique. Il faut se rappeler que, dans ces cas, l'hypertrophie du cœur et l'hypertension artérielle peuvent faire défaut ou bien ne survenir que tardivement. Il faut faire l'examen attentif des cylindres et des leucocytes contenus dans l'urine.

A son début, la gomme du rein présente des symptômes semblables à ceux de l'atrophie rénale partielle, albuminurie légère, intermittente, avec leucocytes et globules rouges dans l'urine. Plus tard seulement les symptômes diffèrent, en s'accusant davantage dans la gomme au moment de son évacuation dans le bassinet.

Il faut aussi éviter de confondre l'atrophie du rein avec l'albuminurie physiologique, erreur facile si l'on se souvient qu'aucun symptôme clinique, sauf une albuminurie très faible, intermittente, ne trahit quelquefois le début de l'atrophie rénale, et que certains cas évoluent insidieusement, voire peuvent être méconnus jusqu'à la mort qui révèle des altérations très avancées.

Si l'on soupçonne une néphrite chronique évoluant insidieusement, il faut faire l'examen microscopique de l'urine plusieurs fois et rechercher les signes concomitants de l'atrophie rénale, hypertrophie du cœur avec bruit de galop, et les petits signes du brightisme.

Enfin, nous rappelons encore que, même après la mort, le diagnostic anatomique des lésions rénales offre parfois des difficultés très grandes.

Traitement. — Le traitement comporte d'abord les prescriptions en usage d'une manière générale contre les néphrites, régime, etc.

Un certain nombre d'auteurs sont partisans exclusifs de l'iode et des iodures dans le traitement de l'atrophie rénale d'origine syphilitique (Senator, Bartels, Crocq, Grainger, Stewart, Fournier, Negel, Barthélemy, Cadiat, Lecorché et Talamon, Mauriac, Semmola, etc.). Senator a recommandé l'iode, non seulement pour les cas où la syphilis est en cause, mais encore dans les cas d'artério-sclérose. D'autres auteurs (Aufrecht, Cantani, Furbringer, Leube, Rosenstein) sont moins enthousiastes des iodures. L'iodure a sur le mercure l'avantage de pouvoir être employé pendant longtemps sans inconvénients sérieux, et son emploi longtemps prolongé à doses faiblement résolutives (0,50 centigrammes) a donné parfois des résultats inespérés. Lorsque la tolérance est bien établie, il est même indiqué d'essayer des cures à hautes doses. Il faut, bien entendu, en suspendre ou restreindre l'emploi dans le cas de troubles digestifs.

Le mercure a été aussi chaudement recommandé (G. Sée, Dieulafoy); toutefois, il convient de ne l'employer qu'avec prudence et avec un mode d'administration quotidien, car il faut redouter une insuffisance d'élimination suivie d'intoxication mercurielle.

Le traitement doit être prolongé pendant longtemps, car il ne s'agit pas d'obtenir seulement une amélioration, il faut pousser jusqu'au maximum possible la régression des lésions rénales et s'opposer aux récidives. Dieulafoy recommande les injections de biiodure mercuriel dissous dans l'huile, 0,004 à 0,006 milligrammes et au delà comme doses quotidiennes pendant quinze jours, puis quinze jours de repos, et ainsi de suite. — D'une façon générale, il convient de faire agir d'abord le mercure et, plus tard, l'iodure, dans l'intervalle des cures mercurielles.

Le lait fait toujours bien, sans être aussi indispensable que dans les formes aiguës et subaiguës. Le petit-lait, le séjour à la campagne, sont utilement conseillés.

Il sera souvent indiqué de ne pas trop imposer le lait aux malades et de les nourrir par le régime carné mitigé avec suppression des chlorures.

SYPHILOME DU REIN.

Virchow le premier avait attribué certaines cicatrices rénales à l'élimination des syphilomes, mais sans présenter de cas observés. — Arnold Beer, en 1858, donna la description des gommes rénales, et, en 1866, Lancereaux en fit un chapitre de son Traité de la syphilis. — Presque tous les cas publiés depuis lors (Cornil, Wagner, Thungel, Coyne, Cuffer, Laillier, Key, etc.) furent des trouvailles d'autopsie.

— En 1881, Seiler publia un cas de gomme du rein qu'il avait pu diagnostiquer pendant la vie du patient.

Le nombre des cas publiés est aujourd'hui de 40 environ. Si l'on tient compte des cas dans lesquels le diagnostic anatomique reste douteux ou méconnu (cicatrices du rein, petites gommes miliaires), sans parler des faits de guérison, on arrive à conclure que cette forme de syphilis rénale n'est probablement pas tout à fait rare.

Anatomie pathologique. — Le syphilome peut se produire dans un rein sain, ou dans un rein déjà atteint de diverses lésions, telles que néphrites chroniques, atrophie granuleuse, cicatrices, amylose, etc.

Il comprend :

1° la gomme bien limitée;

2° l'infiltration gommeuse plus ou moins étendue et diffuse, avec déformation du rein.

Ces deux lésions sont identiques malgré leurs différences d'aspect.

A. — Les gommes limitées forment des tumeurs quelquefois miliaires ou du volume d'une lentille ou d'une noisette, siégeant à la surface, au centre, ou dans la région papillaire du rein. C'est dans ce dernier point surtout que leur ramollissement donne des signes cliniques appréciables. A la surface, elles forment des saillies décolorées, fermes, et d'un volume variable. — Elles sont tantôt unilatérales, tantôt bilatérales. — Leur nombre peut être assez grand; dans un rein Cornil en a compté 20, A. Key 80. — Si elles deviennent confluentes, elles perdent leur forme arrondie et deviennent irrégulières. Il peut se former ainsi une infiltration diffuse, plus fréquemment que par développement continu de gommes isolées. — Débutant dans la couche corticale, la gomme envahit de la sorte le tissu médullaire.

En somme, la gomme est dans le rein ce qu'elle est dans les autres viscères. A la périphérie, elle est constituée par une substance dure, d'apparence fibroïde; le centre a des apparences variables, tantôt dur, grisâtre et un peu transparent, tantôt jaunâtre, tantôt ramolli, caséeux, déliquescent.

Les gommes ne s'observent ordinairement que dans un seul rein ; Huber a cité un cas où les gommes existaient dans les deux reins.

B. — L'*infiltration gommeuse* est constituée par le développement d'un tissu d'apparence granuleuse, qui infiltre le rein sans délimitation précise, et qui çà et là s'organise d'emblée en foyers de sclérose.

La prolifération cellulaire interstitielle est très variable comme intensité et forme quelquefois des noyaux volumineux. L'infiltration gommeuse, surtout lorsqu'elle se produit à la périphérie, peut ainsi

augmenter le volume du rein et le déformer au point de faire croire à une néoplasie maligne nécessitant la néphrectomie (cas d'Israël).

La structure des gommes est dans le rein ce qu'elle est dans les autres organes.

On peut avec Cornil distinguer trois zones : 1° à la périphérie, zone inflammatoire ou d'accroissement, dans laquelle le tissu conjonctif infiltré de petites cellules sépare les tubes, les glomérules et les vaisseaux du rein ; — 2° zone moyenne, dans laquelle le tissu conjonctif prédomine, mais avec tubes et glomérules isolés et étouffés par la néoplasie ; — 3° au centre, zone caséeuse ; tissu fibreux infiltré de cellules atrophiées et granuleuses; glomérules encore reconnaissables, mais atrophiés et fibreux.

Si les vaisseaux s'oblitèrent de bonne heure, le centre de la gomme se nécrose. — Si, au contraire, les vaisseaux restent perméables, le travail d'organisation l'emporte, et il se forme une cicatrice fibreuse ; dans ce cas, on peut trouver dans le syphilome des vaisseaux de nouvelle formation.

Suivant le développement que prennent les lésions des vaisseaux avec l'infiltration de cellules qui les entourent, on a affaire à une gomme limitée, ou bien à une infiltration gommeuse.

Dans les deux cas les éléments normaux du rein restent longtemps reconnaissables, tandis que les infiltrations tuberculeuses les détruisent promptement. A la périphérie, le tissu rénal est pourtant altéré ; les glomérules et les canalicules ont leur épithélium desquamé, granuleux; ils contiennent des débris épithéliaux, des leucocytes, des cylindres, etc. De plus, le tissu conjonctif présente déjà des lésions qui ne diffèrent pas de celles qui s'observent dans la néphrite interstitielle syphilitique. — Du reste, des altérations syphilitiques d'autre nature, telles que l'artérite, peuvent coïncider avec la gomme, dans d'autres parties du rein.

Avec le temps la gomme se ramollit. Son contenu est en grande partie résorbé. Sa coque fibreuse se rétracte, et il se forme une cicatrice dure, fibreuse, déprimée et rayonnée.

Dans le syphilome diffus se produisent aussi des résorptions partielles au niveau des points ramollis, mais la plus grande partie de l'infiltration gommeuse arrive à l'organisation fibreuse avec rétraction du tissu. Il se forme des cicatrices déprimées et rayonnées, constituées par du tissu fibreux qui englobe çà et là des détritus granulo-graisseux. Il serait difficile de distinguer ces cicatrices des infarctus emboliques, si l'on ne trouvait pas dans le voisinage des lésions circonscrites ou diffuses nettement gommeuses. Dans les premières périodes, le contenu de l'infarctus est d'apparence plus molle, plus purulente que celui de la gomme ; il contient pendant longtemps du sang ou du pigment sanguin et de nombreuses cellules polynucléaires. Mais plus tard, quand les cicatrices sont rétractées,

lorsque le pigment sanguin de l'infarctus embolique a disparu complètement, la distinction devient impossible.

Les *cicatrices* du rein consécutives aux gommes se présentent sous divers aspects. Ainsi, le rein peut être parfois presque atrophié, rétracté, scléreux, au point qu'on ne retrouve presque plus de parenchyme rénal. Dans d'autres cas, les cicatrices n'existent que profondément dans le tissu médullaire ou sur une papille ; le plus souvent elles sont corticales.

Il faut rappeler enfin que la dégénérescence amyloïde a coïncidé plusieurs fois avec la présence des gommes rénales.

Le diagnostic anatomique du syphilome peut présenter parfois de réelles difficultés. La tuberculose rénale est facile à reconnaître dans le cas de granulations miliaires. Lorsque les tubercules sont volumineux, ils ressemblent davantage aux gommes, mais ils sont plus envahissants et plus destructeurs du parenchyme rénal ; ils sont aussi plus mous, et se liquéfient promptement à leur centre (Lancereaux). Dans les cas embarrassants où les tubercules isolés ou conglomérés sont restés compacts et fermes, la recherche attentive des bacilles conduira au diagnostic. — Enfin, il ne faut pas oublier que la coïncidence du syphilome avec la tuberculose est possible.

On ne confondra pas les syphilomes avec les tumeurs malignes du rein, mais il faut parfois recourir à l'examen microscopique pour les distinguer des tumeurs bénignes. Karvonen cite un cas où l'on dut y faire appel pour reconnaître un fibro-lipome intra-cortical, pris d'abord pour une gomme. Le même auteur cite le cas d'un homme de quarante-neuf ans, robuste, à l'autopsie duquel des lymphomes leucémiques semblables à des gommes se voyaient dans le rein, le foie et la prostate.

L'adénome du rein, avec sa coque fibreuse et l'infiltration graisseuse et sanguine qui l'accompagne ordinairement, ne sera pas pris pour une gomme, mais l'examen microscopique peut aussi être nécessaire.

C'est surtout l'infarctus rénal d'origine embolique que l'on peut confondre avec la gomme, notamment à une certaine période. Litten a publié un cas qui montre que le pigment sanguin peut manquer complètement dans l'infarctus. De plus, celui-ci peut être intra-parenchymateux, sans intéresser la capsule. — La difficulté peut être encore plus grande quand l'infarctus déjà ancien est en grande partie résorbé, rétracté et cicatrisé.

Étiologie. — L'âge et le sexe sont sans influence sur le développement des gommes. On en a trouvé chez un vieillard de soixante-seize ans, et chez un enfant de onze ans, atteint de syphilis acquise. Sur les 220 autopsies de syphilitiques relevées par Spiess il y avait

147 cas d'affections des reins, c'est-à-dire 66,8 p. 100; dans ce nombre se trouvaient 42 cas de rein amyloïde et 7 cas de gommes du rein.

Les gommes les plus précoces paraissent pouvoir être observées au bout de quatre ou cinq ans; dans les autres cas, l'infection datait de sept à vingt ans (Karvonen), et peut-être davantage, quand le syphilome a été découvert (1).

Coïncidences syphilitiques tertiaires : os, 9 cas; — peau et

(1) Si la qualité spécifique d'une affection rénale est toujours difficile et délicate à déterminer, c'est un problème bien plus difficile encore de fixer les *échéances d'entrée en scène* des diverses espèces de néphrite imputables à la syphilis. Dans l'état actuel de nos connaissances, nous ne sommes pas en mesure d'aborder encore un tel problème.

A nous en tenir aux seuls documents cliniques et à considérer d'ensemble toutes les variétés de néphrites imputables à la syphilis, nous emprunterons au professeur Fournier le document suivant qui contient d'intéressants résultats sur les échéances d'invasion des affections rénales au cours de la syphilis.

« Sur un total de 47 néphrites d'ordre spécifique observées en ville, nous dit M. Fournier, j'ai pu 32 fois déterminer avec quelque certitude la date exacte d'invasion des symptômes, et voici à quels résultats j'ai abouti sur ce point.

Échéances d'invasion des néphrites spécifiques.

Au cours de la	1re	année de	l'infection	6 cas.
—	2e	—	—	9 —
—	3e	—	—	2 —
—	4e	—	—	1 —
—	5e	—	—	1 —
—	6e	—	—	2 —
—	9e	—	—	1 —
—	11e	—	—	2 —
—	15e	—	—	1 —
—	17e	—	—	2 —
—	18e	—	—	2 —
—	20e	—	—	2 —
—	21e	—	—	1 —
				32 cas.

Un très intéressant et très important résultat ressort de cette statistique. C'est la PRÉCOCITÉ singulière des affections rénales dans la syphilis. Ainsi :

Sur 32 cas, 6 invasions dans la *première* année;

Sur 32 cas, 9 invasions dans la *seconde* année;

C'est-à-dire : *sur 32 cas, 15 invasions dans les deux premières années*, à savoir PRESQUE LA MOITIÉ des cas de néphrite spécifique entrant en scène *au seuil de la syphilis*, avant l'échéance classique du tertiarisme!

Ce résultat est formel et contient un enseignement de premier ordre pour la clinique. »

A ce même document nous emprunterons encore un renseignement qui n'est pas sans comporter quelque intérêt.

Dans les 47 cas en question, il en est 33 où les symptômes rénaux occupaient *seuls* la scène, contre 14 où ils coïncidaient avec telles ou telles autres manifestations d'ordre syphilitique (syphilides tertiaires, gommes, lésions gommeuses du voile palatin, affections du système nerveux, tabes, paralysies oculaires, névrite optique, etc.).

Donc, c'est seulement une fois sur 3 ou 4 cas que le diagnostic peut espérer avoir tirer profit de la coïncidence avec des symptômes rénaux de provenance spécifique, d'autres manifestations de même origine.

muqueuses, 8 ; — système nerveux central, 19 ; — foie, 15 ; — rate, 4 ; — poumon, 3 ; — testicules, 2 ; — cœur, 1. — Dans plusieurs cas ces accidents tertiaires étaient des gommes, que l'on a constatées ainsi à la fois dans le rein et en même temps dans le cerveau et le foie, ou dans la rate et le foie, ou dans les capsules surrénales, le pancréas et le foie (Chvostek).

Presque toujours le traitement de la syphilis avait été négligé ou insuffisant ; quelquefois même la syphilis était tout à fait ignorée (5 cas).

Les néphrites non syphilitiques ne paraissent pas prendre une part dans l'étiologie des gommes rénales.

Symptômes. — *Période de crudité.* — Les gommes du rein peuvent être tout à fait latentes, ou bien ne se manifester que par des symptômes obscurs et banaux, tant qu'elles ne sont pas ramollies. L'excrétion de l'urine est à peine augmentée. L'urine peut être parfois légèrement albumineuse, contenir des cylindres et quelques leucocytes. Ces caractères sont plus ou moins accentués suivant le nombre et l'importance des gommes. — Petites ou peu nombreuses, elles courent grand risque d'être tout à fait méconnues. Si elles occupent une plus grande étendue de parenchyme, les symptômes se rapprochent de ceux d'une néphrite interstitielle ou même de l'atrophie du rein.

Période de ramollissement et d'élimination. — Les symptômes s'accusent plus nettement quand la gomme ramollie s'ouvre dans le bassinet et s'élimine par l'excrétion urinaire. Tout à coup l'urine devient trouble et d'une couleur brunâtre. Elle contient des globules rouges plus ou moins altérés, des noyaux et des cellules granuleuses, des cylindres hyalins ou hématiques, des détritus floconneux plus ou moins abondants. Sauf le cas de néphrite concomitante, l'albuminurie est très légère, surtout s'il n'y a pas hématurie. — Ces modifications de l'urine ne sont pas persistantes ; elles sont constatées pendant quelques jours, parfois pendant quelques heures seulement ; puis l'urine redevient normale en apparence et ne contient plus que des traces d'albumine, avec quelques leucocytes et quelques cylindres hyalins ou granuleux.

Il faut remarquer que ces crises d'hématurie et de détritusurie, dues à une sorte d'éclatement du foyer caséeux ramolli, se produisent sans modification de l'état général, sans fièvre, et sans douleur. Pour en comprendre la signification, il faut donc examiner l'urine avec le plus grand soin. En effet, le processus d'élimination de la gomme ne se manifeste pas toujours par des symptômes aussi nets du côté de l'urine ; la masse caséeuse ramollie ne s'élimine ordinairement que d'une manière insensible par les tubes collecteurs urinifères. Suivant Karvonen, en pressant le rein on pourrait obtenir parfois une décharge plus accentuée de détritus.

Les gommes ramollies s'ouvrent ainsi presque constamment du côté du bassinet. On a pourtant signalé dans un cas la production dans la région lombaire d'un ulcère par lequel s'éliminaient les débris du foyer gommeux rénal ; la recherche du bacille de la tuberculose dans les produits éliminés à la fois par la fistule et par l'urine demeura négative.

Dans les cas où s'observent des cicatrices de gommes plus ou moins nombreuses, le tableau clinique peut être simplement celui d'une néphrite interstitielle légère, avec albuminurie peu abondante, intermittente, et leucocytes dans l'urine.

Il en est de même dans d'autres cas où les gommes sont réellement compliquées de néphrite interstitielle chronique, et où les lésions aboutissent à l'atrophie rénale.

Il n'est pas fréquent que les gommes ou l'infiltration gommeuse s'accompagnent d'une augmentation de volume du rein telle que l'on ait pu avoir l'impression d'une tumeur. Pourtant le cas s'est présenté, et il faut l'oublier d'autant moins que l'état cachectique et l'amaigrissement des malades atteints de gommes viscérales peuvent contribuer à faire suspecter une tumeur maligne. Il faut en telle occurrence tenir un compte important de la lenteur de la marche et de l'absence de douleurs du côté de la tumeur.

Diagnostic. — On peut dire que, pour le plus grand nombre des cas, le diagnostic est impossible, car forcément les gommes sont et doivent rester latentes.

Le diagnostic devient possible quand brusquement la gomme ramollie s'ulcère et se vide dans le bassinet. L'urine épaisse, d'un brun sale, hématique, avec une grande quantité d'éléments figurés, cellules granuleuses, détritus granuleux, etc., peut appeler déjà par son aspect l'attention du malade, et le médecin doit en être d'autant plus frappé que cet aspect inquiétant de l'urine contraste avec le calme de l'état général ; en outre, il ne dure que peu de temps et l'urine promptement redevient normale ou à peine albumineuse. Pourtant, si on l'examine avec soin et fréquemment, on peut constater encore de temps en temps la présence de petits détritus granuleux.

A ce moment les accidents présentent réellement des allures spéciales. — La brève durée de l'hématurie peut faire éliminer le diagnostic de l'infarctus embolique.

L'absence de douleurs, la bénignité des symptômes permettent aussi d'exclure la lithiase rénale ou les tumeurs malignes.

La gomme, au moment de son éclatement dans le bassinet avec accompagnement d'urines hématiques et de détritusurie, peut être confondue avec la néphrite interstitielle hématurique ; mais, dans celle-ci, la quantité d'albumine est plus grande, la polyurie plus accusée, ainsi que l'hypertrophie du cœur. En outre, en dehors des

crises hématuriques il y a eu un ensemble de symptômes locaux et généraux qui dataient déjà de longtemps et qui persistent dans l'intervalle des crises. Cependant le diagnostic n'est pas sans présenter de grandes difficultés, d'autant plus que dans la néphrite interstitielle l'urine par moments peut présenter aussi des détritus.

Dans le cas de tumeur du rein sensible à la palpation, quand on a exclu le cancer, il faut toujours discuter l'existence d'un syphilome gommeux, et essayer le traitement, surtout s'il y a des antécédents spécifiques. On devra, bien entendu, examiner avec soin les caractères de l'urine, rechercher notamment le bacille de la tuberculose. Le traitement, enfin, peut avoir une valeur diagnostique tout à fait décisive.

Dans le cas contraire, il faut examiner diverses hypothèses (hydronéphrose, adénome rénal, échinocoques, etc...), mais sans renoncer trop facilement au traitement antisyphilitique qui doit être continué longtemps.

Pronostic. — Ainsi que l'a dit Lancereaux, le pronostic des syphilomes est plus favorable que celui des néphrites, en raison de l'état relativement sain d'une portion plus ou moins grande du rein. De plus, le syphilome est habituellement unilatéral.

Il est rare que la mort lui soit imputable. Presque toujours les malades succombent à une affection intercurrente. Ils peuvent guérir spontanément après cicatrisation, ainsi que l'ont montré certaines autopsies.

Les gommes infiltrées sont plus graves que les gommes circonscrites, car elles sont l'indice d'un processus plus diffus et aboutissent plus fréquemment à l'atrophie du rein.

Le danger vient des autres processus qui peuvent accompagner le syphilome, néphrite interstitielle ou parenchymateuse, amylose. — Il vient aussi de la cachexie et des autres localisations concomitantes de la syphilis tertiaire ; parmi les plus fréquentes doivent compter les gommes du foie et de la rate (Rayer, Mauriac).

Traitement. — Le traitement doit être énergique et prolongé. Le mercure pourra être choisi comme agent principal de traitement, s'il n'y a pas de contre-indication particulière. Il faudra notamment contrôler le fonctionnement du rein avant et pendant le traitement. Pour cela il ne suffit pas de rechercher l'albumine ; il faut s'assurer que les éliminations se font d'une manière suffisante. Il faut donc tâcher de savoir si le syphilome n'est pas compliqué de néphrite ou d'amylose.

On instituera ensuite le régime lacté ou carné mitigé, puis le traitement mercuriel à doses fractionnées quotidiennement, de préférence les frictions ou les injections sous-cutanées de sels solubles. Si le

mercure est mal toléré, il faut l'interrompre aussitôt et prescrire les iodures à doses progressives, si on le peut. — Quelquefois on s'est bien trouvé d'administrer le mercure et les iodures, tantôt simultanément, tantôt alternativement; cette dernière méthode convient particulièrement pour les cas dans lesquels le traitement doit être prolongé pendant fort longtemps.

DÉGÉNÉRESCENCE AMYLOIDE.

La dégénérescence amyloïde est étroitement liée à l'évolution des diverses formes de syphilose rénale, mais elle peut aussi en être indépendante, au moins pendant un certain temps. Elle mérite donc une description particulière, justifiée encore par sa pathogénie et ses lésions spéciales.

Malgré le nombre assez considérable des cas de dégénérescence amyloïde que l'on peut rattacher à la syphilis, son histoire se confond encore en grande partie avec celle de la dégénérescence amyloïde envisagée d'une manière générale, indépendamment de son origine.

Décrite par Rokitansky sous le nom de *rein lardacé* et distinguée nettement par Rayer, la dégénérescence amyloïde a été bien étudiée d'abord par Beer (1858) et par Virchow qui lui donna le nom qu'elle a conservé.

Il faut citer après eux la plupart des auteurs qui se sont occupés des affections du rein : Moxon, qui en a publié de nombreux cas, Rosenstein, Wagner, Bamberger, Lancereaux, Bartels, Cornil, Negel, Labadie-Lagrave, Lecorché et Talamon, Brault, etc.

La dégénérescence amyloïde est jusqu'ici considérée comme exceptionnelle dans la syphilis précoce; elle appartient plutôt à la période tertiaire ou même aux phases avancées de la syphilis tertiaire.

Sur une statistique de 120 cas de dégénérescence amyloïde, Rosenstein note 34 fois l'influence de la syphilis.

Sa *fréquence* est donc très grande : sur 63 cas de syphilis rénale de formes diverses, Wagner compte 35 cas de dégénérescence amyloïde.

Selon Wagner et Weigert, selon Cornil et Ranvier, les néphrites diffuses subaiguës à gros rein sont toujours combinées avec les lésions amyloïdes des vaisseaux et des parois propres des tubuli, la néphrite précédant la dégénérescence. Dans 128 cas, Cornil a trouvé 22 fois la syphilis comme cause de la dégénérescence amyloïde. Personnellement j'ai rencontré aussi l'association de l'amylose avec la néphrite chronique dans les cas que j'ai eu l'occasion d'examiner (Barthélemy et Balzer).

Suivant Lecorché et Talamon, sa fréquence est telle qu'on peut

l'affirmer presque à coup sûr chez les anciens syphilitiques devenus brightiques. Pour ces deux auteurs elle domine l'histoire des rapports du mal de Bright avec la syphilis. En somme, les scléroses rénales généralisées ou partielles, avec ou sans atrophie du rein, les reins cicatriciels, les gommes, peuvent être compliqués d'amylose à tous les stades de leur évolution, fait qui contribue encore à rendre leur étude plus difficile. Il n'est guère possible, en effet, de délimiter dans la symptomatologie ce qui appartient à l'amylose de ce qui appartient aux autres lésions du rein.

Les auteurs, et notamment Rayer, Mauriac, Cornil, Straus, Brault, etc., appellent l'attention sur la coïncidence fréquente des lésions du foie et des reins. Brault cite des faits dans lesquels la dégénérescence amyloïde des reins existait en même temps que diverses lésions du foie, hypertrophie, hépatite scléro-gommeuse, ou bien sclérose hépatique avec rétraction des tractus fibreux (foie ficelé), dégénérescence amyloïde des vaisseaux. Il faut noter que, malgré leur importance, les altérations hépatiques ne peuvent pas toujours être reconnues pendant la vie et que parfois elles ne peuvent qu'être soupçonnées.

Nous ne saurions préciser, dit Brault, dans quelle mesure la transformation cireuse du rein et du foie peut se produire sans trace aucune d'inflammations syphilitiques anciennes de ces organes, mais il en existe des exemples très nets cités par Negel, Lecorché et Talamon, etc.

Étiologie. — La dégénérescence amyloïde du rein est *tardive* ordinairement dans la syphilis, et appartient principalement à la période tertiaire. Elle complique les syphilides scléreuses à marche chronique de la peau ou des muqueuses, et les affections syphilitiques des os, des articulations et des viscères. Toutefois elle ne dépend pas uniquement de ces manifestations de la syphilis, et les auteurs ont depuis longtemps noté qu'elle se produit souvent sans qu'on ait constaté ni lésion osseuse, ni gomme ulcérée, ni suppuration cutanée ou autre (Wagner, Negel, etc.). Aussi a-t-elle été attribuée autant à la cachexie qu'à la suppuration. — Chez l'adulte, sa fréquence est plus grande dans la syphilis que dans d'autres cachexies d'origine infectieuse, dans celles de l'impaludisme, par exemple, ou de la lèpre, etc... — Dans la tuberculose la dégénérescence amyloïde est très fréquente et imputable surtout aux suppurations de longue durée. — J. Renault admet que, chez l'enfant, la syphilis est, après la tuberculose, la cause la plus fréquente de dégénérescence amyloïde.

Aujourd'hui il semble bien démontré que l'amylose est en rapport avec l'empoisonnement causé par les toxines microbiennes, et qu'elle est le résultat d'une action de ces toxines portant directement sur les éléments constituants des parois vasculaires. Les expériences

de Bouchard et Charrin et de plusieurs autres auteurs ont montré la dégénérescence amyloïde produite par les toxines provenant des microbes pyogènes. La syphilis produit certainement des toxines capables de produire la dégénérescence amyloïde, et il est rationnel aujourd'hui de l'expliquer par leur présence et par leur action sur le protoplasma cellulaire. — Il résulterait des observations de Petrone, Lubarsch, Schepilewsky, que la substance amyloïde apparaît tout d'abord dans les leucocytes et notamment dans la rate. Cette substance amyloïde est ensuite transportée par les leucocytes et déposée dans les parois vasculaires des organes; cette opinion, toutefois dit Chantemesse, mérite de nouvelles recherches (1).

Je rappellerai aussi les rapports qui unissent les deux dégénérescences amyloïde et hyaline. Celle-ci n'est pas rare non plus au cours de la syphilis ; elle est considérée comme précédant parfois la dégénérescence amyloïde (Weichmann, Leroy).

La dégénérescence amyloïde est incontestablement fréquente surtout dans la période tertiaire et chez les sujets cachectiques, mais ces conditions ne sont pas nécessaires. Il est vraisemblable, étant donnée sa cause, qu'elle puisse se produire à toutes les périodes de la syphilis, bien qu'elle ne soit pas spécifiquement syphilitique d'une manière certaine. — L'amylose, ainsi que l'ont montré encore les recherches récentes de Gravagna dans la diphtérie, et ainsi que l'avaient fait voir les recherches expérimentales faites avec les microbes pyogènes (Charrin), peut se produire avec une grande rapidité. Si elle est rare dans la période secondaire, c'est sans doute parce que les viscères et notamment le rein, encore intacts dans leur fonctionnement, ne se laissent pas imprégner par les poisons microbiens et les éliminent promptement. Pourtant on a déjà trouvé la dégénérescence amyloïde chez l'adulte dans des cas de syphilis relativement récente, et aussi chez des nouveau-nés hérédo-syphilitiques.

La dégénérescence amyloïde est une lésion générale, atteignant plus ou moins tout le système vasculaire. Toutefois elle prédomine souvent sur un organe. En raison même de ses fonctions d'élimination, le rein n'est guère fait pour lui échapper et la dégénérescence amyloïde peut atteindre les vaisseaux du rein d'une manière primitive, avant qu'il n'y ait aucun symptôme de néphrite. Mais elle doit progresser davantage dans le rein et dans tout l'organisme, lorsque les oxines de la syphilis doivent être éliminées par un filtre rénal déjà en partie altéré. De là peut-être la grande fréquence et le développement particulier de la dégénérescence amyloïde dans les cas d'affections rénales syphilitiques. Elle vient s'ajouter à celles-ci et en augmenter notablement la gravité. — Il faut ajouter que, d'après Straus, le foie et la rate seraient atteints par la dégénérescence amyloïde avant le rein.

(1) Chantemesse et Podwyssotsky, *Les processus généraux*, 1901.

Enfin, il ne faut pas oublier que, dans le cas de syphilis ancienne, d'autres causes d'altérations rénales peuvent être associées à la syphilis pour favoriser à la fois le développement de la sclérose et des lésions amyloïdes, à savoir : l'alcoolisme, le saturnisme, les causes diverses d'artério-sclérose, l'impaludisme, la goutte, la tuberculose, etc. En somme, la dégénérescence amyloïde résulte d'une altération des vaisseaux par les toxi-protéines dérivées des agents microbiens, lesquelles provoquent une insuffisance nutritive des éléments et une dégénérescence de leur substance albuminoïde. Ces conditions se trouvent réunies dans plusieurs maladies infectieuses, en sorte que la dégénérescence amyloïde se présente dans des conditions qui nous paraissent toujours à peu près identiques, quelle que soit la cause première.

Anatomie pathologique. — Le rein amyloïde est gros, lisse et lourd, avec une surface pâle, blanchâtre ou jaunâtre, et des veinules apparentes. La capsule est facile à détacher. La consistance est ferme. La surface de section est pâle, lisse, brillante ; la substance corticale est blanc jaunâtre, les pyramides un peu rouges ; souvent les glomérules, un peu brillants et translucides, sont reconnaissables. Les artères interlobulaires et les vaisseaux droits de Henle apparaissent comme des lignes blanchâtres, ténues, assez régulièrement espacées, que l'on voit bien, surtout dans la zone limitante. La solution aqueuse iodo-iodurée les colore en brun.

La substance amyloïde porte ce nom à cause de ses réactions qui rappellent celles de l'amidon; mais elle est de nature albuminoïde (Rokitansky, Kékulé, Schmidt). La teinture d'iode colore en rouge les parties saines; l'acide sulfurique à 1/20 leur donne une teinte d'un violet foncé presque noir. La réaction iodo-sulfurique, préconisée par Meckel et Virchow, est loin d'avoir la valeur des réactions microchimiques; sur les coupes microscopiques le violet de Paris colore en violet les parties non amyloïdes et en rouge les parties amyloïdes ; la safranine colore ces dernières en rouge orangé et les premières en rose. La plupart des réactifs microchimiques donnent aussi des colorations spéciales de la dégénérescence amyloïde.

Dans le rein, la dégénérescence amyloïde se développe surtout dans les artérioles. Elle atteint d'abord les fibres musculaires lisses, et les fond en une matière compacte, homogène, qui semble s'épaissir et resserrer la paroi vasculaire, parfois jusqu'à l'oblitération. Les glomérules dégénèrent d'abord par points limités ; puis, tout le bouquet vasculaire est envahi et transformé en une masse compacte dans laquelle la circulation est de plus en plus compromise. Suivant Brault, l'épithélium de la capsule de Bowman disparaît par exfoliation insensible résultant à la fois de l'anémie globulaire et de la diminution de perméabilité des anses vasculaires.

La dégénérescence paraît débuter par les artères interlobulaires (vasa recta) et gagne ensuite les glomérules, puis les vaisseaux intertubulaires de la couche corticale. Elle atteint non seulement les artères, mais aussi les veines et les capillaires. Dans les cas avancés, elle peut gagner la membrane propre des tubes contournés et des tubes collecteurs. — Selon Kyber, la dégénérescence peut se localiser dans la couche corticale, ou dans la substance médullaire, ou bien atteindre les deux substances. Brault a montré qu'elle peut envahir tout le sommet des pyramides et des portions étendues de la couche corticale. Tandis que Bartels admet que la dégénérescence peut atteindre l'épithélium des tubes urinifères, Orth dit qu'il n'a jamais pu voir de dégénérescence de l'épithélium. Jürgens et Schuster ont cité des cas où la dégénérescence se voyait non dans les vaisseaux, mais dans la membrane propre des tubes droits et même dans leur épithélium.

Ordinairement les deux reins sont atteints par la dégénérescence, mais parfois à des degrés divers.

La localisation de l'amylose dans le parenchyme rénal n'est pas sans importance au point de vue des symptômes. Straus a montré que l'albuminurie peut manquer dans le cas où l'amylose n'atteint que les vaisseaux droits des pyramides et respecte les bouquets glomérulaires.

On sait aussi que la dégénérescence amyloïde peut se développer dans le rein, sans qu'il y ait encore des lésions de néphrite (cas de Cohnheim, Weigert, Litten, Straus).

Il est beaucoup plus fréquent de la voir associée à la néphrite, et le gros rein blanc amyloïde que nous avons décrit est la forme la plus fréquente. Sur 20 gros reins blancs observés par Lecorché et Talamon, un seul ne présentait pas la dégénérescence amyloïde; Weigert considère aussi cette dégénérescence comme étant la règle.

Elle est aussi très fréquente dans le rein atrophique et dans les scléroses de types divers, généralisées ou partielles, cicatricielles ou gommeuses, et souvent elle les précède.

Dans d'autres cas il y a évolution simultanée de la néphrite diffuse et de la dégénérescence amyloïde. Selon Lecorché et Talamon, elle appartient notamment à la variété désignée sous le nom de petit rein blanc ou petit rein graisseux et amyloïde, qui représente le stade atrophique de la néphrite diffuse. Brault a rapporté un cas d'atrophie très prononcée des reins dont le poids était de 30 et 35 grammes avec dégénérescence amyloïde des glomérules, des vaisseaux et transformation microkystique des tubes qui subsistaient; ces lésions s'étaient développées chez une femme atteinte de syphilis invétérée.

L'atrophie du rein est indépendante de l'amylose. Cornil et Brault décrivent pourtant une forme particulière de rein amyloïde atrophique avec amylose glomérulaire généralisée et sclérose péritubulaire très peu intense, dans laquelle l'atrophie rénale paraît en relation étroite

avec l'amylose. Ils expliquent dans ce cas l'atrophie par le collapsus rénal dû au rétrécissement graduel du champ circulatoire atteint par la dégénérescence.

Enfin, la dégénérescence amyloïde est souvent associée à la dégénérescence graisseuse des épithéliums et vient achever de compromettre les fonctions du rein. Par le fait du rétrécissement et de l'oblitération des vaisseaux, la dégénérescence amyloïde est elle-même une cause de dégénérescence graisseuse des épithéliums. Lecorché et Talamon admettent que l'invasion progressive de la stéatose jointe à l'amylose détermine des accidents rapidement mortels.

En résumé, dans quelques cas exceptionnels, la dégénérescence amyloïde du rein peut se développer sans qu'il y ait néphrite. Le plus souvent, et cela est bien rationnel, les lésions inflammatoires d'origine infectieuse sont associées à celles qui dépendent plus particulièrement de l'intoxication, et l'amylose est combinée avec la néphrite.

Les diverses formes de sclérose rénale, atrophiques ou non atrophiques, et les reins cicatriciels peuvent être, à tous les stades de leur évolution, compliqués d'amylose. Celle-ci masque parfois les autres lésions, car le rein compliqué d'amylose peut être très sclérosé et conserver cependant son volume normal. Il n'est pas non plus toujours facile de savoir quand on se trouve en présence d'une artérite syphilitique ou d'un rein artério-scléreux compliqué d'amylose.

Il faut ajouter que l'amylose n'est pas localisée aux reins et que les autres organes qu'elle atteint en même temps sont principalement le foie, la rate, l'intestin, les ganglions lymphatiques, etc.... Il en résulte forcément qu'il faut dans la symptomatologie examiner la part qui revient aux troubles fonctionnels de ces organes.

Symptômes. — L'albuminurie, bien qu'intermittente au début, permet habituellement de reconnaître ou au moins de soupçonner l'amylose du rein. Dans quelques cas l'albuminurie peut faire défaut complètement (Fleisch et Klob, Straus, etc...) — Il y a de la polyurie, jusqu'à 4, 5 ou 6 litres par jour ; les urines sont claires, d'une densité faible, variant de 1008 à 1016.

L'albumine peut être assez abondante (10, 15, 20 et même 30 grammes par litre) ; elle se constate avec une remarquable constance et une habituelle tendance à l'augmentation. — Elle est constituée par de la sérine et par de la globuline, suivant Senator et Bartels.

Les matériaux fixes de l'urine, urée, chlorures, phosphates, urates, etc., sont notablement diminués tant que dure la polyurie.

Suivant Ebstein, l'acidité urinaire est très diminuée et peut manquer totalement.

Le dépôt de l'urine contient des cylindres cireux ou colloïdes

dépendant de la néphrite concomitante, et ne présentant pas habituellement les réactions de la dégénérescence amyloïde, ainsi que Braun l'a admis ; toutefois il ne nous paraît pas impossible que cette réaction puisse être constatée. Suivant Orth, les cylindres urinaires sont nombreux dans le rein amyloïde ; ils prennent avec le violet de méthyle une coloration rouge, mais ne donnent pas par le réactif iodo-ioduré ni par l'acide sulfurique la réaction amyloïde; Orth considère pourtant ces cylindres comme une forme de transition vers la dégénérescence amyloïde. En outre, les cylindres grêles et larges sont à peu près en égal nombre; les larges deviennent plus nombreux dans les périodes avancées de la maladie ; ils ont une apparence cireuse et sont recouverts d'un épithélium trouble, granuleux.

L'œdème est variable, ordinairement peu accusé, sauf à la fin, quand la cachexie s'est prononcée.

Le malade est pâle; il s'amaigrit et s'épuise progressivement.

Dans un certain nombre de cas on ne constate ni hypertrophie du cœur, ni hypertension artérielle. Celle-ci manque dans un certain nombre d'affections rénales, la pyélite aiguë suppurée, la tuberculose et la dégénérescence amyloïde (Broadbent). Mais, dans d'autres cas, spécialement lorsqu'il y a néphrite interstitielle, l'hypertrophie du cœur ne fait pas toujours défaut.

Plusieurs circonstances peuvent faire varier le tableau clinique. Un peu vague, ce tableau dépend beaucoup des formes de néphrite concomitantes de la dégénérescence amyloïde, néphrite diffuse avec gros rein blanc ou avec petit rein blanc graisseux, ce qui est assez fréquemment le cas observé, ou rein atrophique avec sclérose plus ou moins généralisée. L'amylose, dans ces faits, n'est qu'un des éléments de la néphrite qui, suivant sa forme spéciale, tient sous sa dépendance la symptomatologie et la marche de la maladie. Mais, réciproquement, l'amylose peut aussi masquer les symptômes propres aux diverses formes de syphilis rénale, néphrite chronique, rein atrophique ou même syphilome (1 cas de Cornil).

Le rôle de la dégénérescence amyloïde n'est donc pas à négliger ; il a été démontré notamment par les faits dans lesquels on a vu l'albuminurie manquer tant que l'amylose n'avait pas atteint les glomérules. La constance et la marche progressive de cette albuminurie dans l'amylose rénale sont également à opposer aux intermittences que l'on observe dans les cas non compliqués de dégénérescence amyloïde.

Diagnostic. — Le diagnostic a donc à résoudre d'abord le problème de savoir si la dégénérescence amyloïde complique ou non une affection rénale de nature syphilitique. Il doit encore tenir compte de deux facteurs importants, à savoir :

1° la généralisation plus ou moins profonde de la dégénérescence aux autres viscères ; les altérations hypertrophiques du foie et de la rate. Les troubles digestifs notamment doivent appeler l'attention, alors même qu'il n'existe pas d'albuminurie, et permettent parfois d'affirmer le développement de l'amylose rénale ;

2° la persistance de l'infection syphilitique et, consécutivement, de l'intoxication, qui, sous une forme larvée et trop souvent peu sensible au traitement, n'en contribuent pas moins toujours à l'aggravation des diverses lésions du rein.

Durée. Terminaison. — La *durée* de l'amylose rénale est longue. Elle dépend beaucoup de la marche des diverses affections qu'elle accompagne.

Vers la fin, on remarque de l'oligurie, et dès lors les phénomènes urémiques ne tardent pas à se manifester. Le malade peut succomber à l'urémie comateuse ou, plus rarement, à l'urémie convulsive. Il tombe aussi parfois dans un épuisement et une cachexie extrêmes et succombe dans le marasme. — Enfin, quelquefois il est emporté par une diarrhée urémique incoercible, par des hémorrhagies intestinales, ou bien par une affection intercurrente, telle que la pneumonie, la pleurésie, la bacillose pulmonaire, etc...

Quelquefois aussi, par suite de la dégénérescence amyloïde du foie et de la rate, la stase sanguine dans le système de la veine porte produit un catarrhe stomacal avec anorexie, nausées, etc. Vers la fin, les vomissements sont de nature urémique et peuvent devenir incoercibles.

Pronostic. — Le *pronostic* de l'amylose rénale est grave, car elle est l'indice d'une intoxication et d'une cachexie profondes. De plus, elle aggrave notablement les affections rénales antérieures ou concomitantes et augmente l'albuminurie. C'est de là que résulte la gravité du pronostic et aussi de la généralisation de l'amylose aux viscères et à tout l'organisme.

Neumann dit qu'il n'a jamais vu chez l'adulte la dégénérescence amyloïde du rein se terminer par la guérison.

Toutefois le pronostic de la dégénérescence amyloïde n'est pas d'une gravité absolue et constante. On admet qu'elle puisse être susceptible d'arrêt et même de réparation, si le traitement arrive à maîtriser l'infection syphilitique. Des observations favorables dans ce sens ont été rapportées par Gerhardt, Beer, Wagner, Bartels, Eichorst, Ebstein, etc...

Exceptionnelle chez l'adulte, cette guérison, toujours très lente, a été observée principalement chez les enfants syphilitiques, lorsque le traitement spécifique a pu triompher des diverses manifestations spécifiques qui avaient précédé la dégénérescence. On voit alors

l'albuminurie diminuer, puis cesser; l'urine augmente en même temps, devient plus colorée, plus riche en matières extractives et en chlorures, tandis que les cylindres disparaissent. Ces modifications heureuses s'accompagnent du relèvement de l'état général. En somme, il faut que le traitement triomphe à la fois de l'infection syphilitique et de la néphrite avec dégénérescence amyloïde.

Donc, ce qui aggrave principalement le pronostic, c'est le fait même de l'association de la néphrite et de la dégénérescence amyloïde, et de leur coïncidence avec d'autres lésions viscérales semblables. Aussi le traitement doit-il être poursuivi pendant longtemps, et souvent, malgré le traitement, les accidents se terminent par la mort.

Traitement. — Le traitement spécifique est nettement indiqué puisqu'il faut combattre l'infection syphilitique toujours présente et source de l'intoxication comme de la cachexie amylogène. Les auteurs conseillent l'iode ou les iodures; mais le mercure ne sera pas systématiquement rejeté du traitement, surtout si l'on constate des manifestations de syphilis encore en évolution. Il faut seulement manier la mercurialisation avec prudence et choisir, en tenant compte des indications particulières à chaque cas, le procédé d'administration du mercure.

Le régime lacté devra être toujours prescrit d'une manière générale. Mais, pour résister à la cachexie et à l'affaiblissement, on est souvent obligé de le mitiger et de permettre les œufs, les végétaux, et même des viandes, au moins de temps en temps. Il faudra prescrire aussi la suppression ou la diminution du sel, les toniques, le fer, l'arsenic, les phosphates, les bains salés ou sulfureux, les frictions sèches, etc....

Dans certains cas on a pu voir des améliorations se produire assez facilement sous l'influence du traitement spécifique et du régime; mais il faut se méfier des récidives et traiter le malade pendant très longtemps.

HÉMOGLOBINURIE.

Historique. — L'hémoglobinurie a été observée d'abord par les auteurs anglais. Harley (1864), sous le nom d'intermittent hæmaturia, décrivit les accès d'hémoglobinurie et les attribua à l'action du froid. Après lui, Pavy, Hassal, reconnurent aussi l'influence du froid (hématurie hivernale, *a frigore*). Il en fut de même en Allemagne pour Lichtheim, Klemperer, Kobert et Kuessner, qui montrèrent la maladie se produisant par accès (hémoglobinurie paroxystique). — En Italie, dans un travail remarquable, Murri, étudiant les symptômes et la pathogénie de l'hémoglobinurie, démontra que la

syphilis en est la cause principale. — Cette opinion a été adoptée depuis par Ehrlich, Schumacher, Gœtze, Kopp, etc., et en France, notamment, par Fournier, Lépine, Hayem, comme par la plupart des auteurs qui se sont occupés de la question, Clément, Mesnet, Du Cazal, Dreyfus-Brisac, Corre, Eloy, Rodet, Barrion, Hénocque, Merklen, Courtois-Suffit, Comby, Legendre, etc...

Étiologie. — Le rôle capital de la syphilis est aujourd'hui considéré comme certain, mais le mode suivant lequel il s'exerce est obscur. Plusieurs auteurs ont proposé de ranger l'hémoglobinurie parmi les affections *parasyphilitiques*. Il est certain pourtant que, si bon nombre de cas font leur entrée en scène pendant des périodes latentes de la syphilis, d'autres, comme l'a montré Murri, se manifestent en même temps que des accidents bien nets de syphilis secondaire ou tertiaire. Puis, un fait important est bien mis en lumière par beaucoup d'observations, c'est l'action favorable et parfois même rapide du traitement spécifique, ce qui n'est pas le cas habituel pour les affections dites parasyphilitiques. D'autre part, un trop grand nombre d'observations publiées sont incomplètes au point de vue de la syphilis acquise ou héréditaire des hémoglobinuriques, de son ancienneté réelle ou présumée, de la marche qu'elle a suivie avant l'explosion de l'hémoglobinurie, etc. Jusqu'à présent, en somme, on s'est livré à des conjectures pour savoir si l'hémoglobinurie dépend de l'infection syphilitique, ou bien si elle est produite directement par les toxines de la syphilis, ou même si elle est le résultat d'une affection surajoutée, évoluant sur un terrain syphilitique. Toutefois ce que nous savons déjà des altérations parfois si importantes du sang au cours de la syphilis et de l'action de celle-ci sur les principaux viscères, notamment sur les organes hématopoiétiques, nous incline à penser qu'il ne faut pas chercher en dehors de la syphilis la cause de l'hémoglobinurie. La syphilis, a dit justement Lépine, est en l'espèce une condition *sine quâ non*. Elle est assez multiforme en ses manifestations pour qu'on puisse admettre que l'hémoglobinurie soit produite par elle aussi bien que par l'impaludisme.

Elle peut apparaître de bonne heure dans la syphilis acquise, quelquefois peu de temps après le chancre ou bien au cours de la période secondaire pendant la première et la seconde année. — Elle peut également, plus tardive, se produire pendant la période tertiaire.

Elle paraît fréquente dans la syphilis héréditaire ; son apparition peut être précoce ou tardive, dans les premières années de la vie ou, plus tard, à l'âge de huit ou neuf ans. On peut la voir parfois coïncider avec des manifestations diverses de l'hérédo-syphilis. En tout cas, il faut avoir soin de toujours rechercher les stigmates de l'hé-

rédo-syphilis qu'on retrouve presque constamment (Goëtze, Courtois-Suffit, Soltmann, Comby, etc...).

Les altérations du rein ne sont pas sans doute étrangères au développement de l'hémoglobinurie. Celle-ci se produit, en effet, chez des sujets dont le rein paraît fonctionner normalement dans l'intervalle des accès, mais elle doit se produire aussi chez des individus dont le rein était malade antérieurement. On sait d'ailleurs que l'hémoglobinurie n'est pas rare au cours du mal de Bright.

Le *froid* agit d'une manière remarquable comme cause provocatrice des accès. Ceux-ci se produisent parfois immédiatement après l'exposition au froid, surtout si les pieds ont été refroidis. Chez certains sujets on peut les provoquer à volonté. Ainsi un petit malade de Fournier avait une crise chaque fois qu'on le laissait, aux bains de mer, barboter dans les mares. Il en eut ainsi huit jours de suite. Aussi les accès sont-ils beaucoup plus fréquents en hiver qu'en été; ils cessent parfois complètement pendant la saison chaude ou bien ne se reproduisent qu'à l'occasion d'un refroidissement momentané, à la suite d'un bain froid par exemple. — Ils sont aussi plus intenses en hiver qu'en été.

D'autres causes peuvent encore provoquer les accès, à savoir les émotions (Murri), la menstruation, les exercices violents. Les fatigues, quelquefois seulement la marche, agissent manifestement en ce sens (Hayem, Murri). — On a parlé aussi des excès vénériens.

Enfin, d'autres causes d'hémoglobinurie se sont parfois rencontrées avec la syphilis, notamment l'impaludisme (Dieulafoy).

L'hémoglobinurie n'est pas très rare, et dans ces dernières années elle a été assez souvent signalée, chez les enfants surtout. Hénocque, dans son article du Dictionnaire encyclopédique, en a déjà fait un relevé de 70 cas. Pourtant elle a été relativement peu décrite par les syphiligraphes, et, pendant ma carrière dans les hôpitaux généraux ou spéciaux, je n'en ai rencontré que deux cas.

Symptômes. — L'hémoglobinurie procède par accès ou paroxysmes, avec frissons, chaleur, défervescence rapide, et sueurs, comme dans la fièvre intermittente palustre.

L'accès débute par un *frisson* plus ou moins violent, avec bâillements, pandiculations, courbature, parfois état lipothymique. Le malade est pâle, avec une teinte cyanique accusée surtout au nez, aux oreilles, et aux extrémités qui se refroidissent. Il se plaint d'un grand malaise, d'une céphalalgie intense, de vertiges. Il a des douleurs dans les lombes, les cuisses et le thorax, quelquefois dans la vessie (Obermayer, Kobler). On note encore la faiblesse des membres inférieurs, quelquefois de l'exagération des réflexes ou de l'anesthésie des membres. Pendant l'accès le pouls est fréquent et petit. La température moyenne est de 38° à 38°,5, mais elle peut s'élever jusqu'à 39° ou 40°. —

L'ascension est rapide et a lieu en quelques minutes; mais elle ne se maintient pas longtemps. La défervescence est rapide ; en une demi-heure la température peut revenir à la normale (Rosenbach, du Cazal). — Il est probable que c'est au moment de la congestion du rein que se fait la rapide élévation de la température, qui s'abaisse dès que le rein tend à reprendre ses fonctions.

Au début de la crise, les urines sont rares ; il y a même quelquefois anurie. — Les frissons terminés, elles reparaissent, d'abord albumineuses, puis hémoglobinuriques. La coloration rosée ou rouge de l'urine devient plus ou moins foncée rapidement et s'accentue jusqu'à ressembler à du jus de pruneaux ou à du vin de Malaga. — L'urine se décolore ensuite progressivement, et peut reprendre son aspect normal en huit ou dix heures, quelquefois en vingt-quatre heures, quarante-huit heures ou même davantage, comme aussi quelquefois beaucoup plus tôt, après quatre, trois, deux heures (A. Fournier). Il se peut, comme sur certains malades du même observateur, qu'il n'y ait qu'une seule émission rouge. Plus souvent, il y en a deux ou trois. — Enfin, l'urine reste ordinairement albumineuse pendant quelque temps, avant de redevenir normale.

Pendant l'accès, on peut observer divers phénomènes concomitants qui indiquent une profonde perturbation de la circulation et de l'innervation vaso-motrice. Quelquefois la cyanose des extrémités va jusqu'à l'asphyxie locale avec phénomène du doigt mort. — On a même signalé des gangrènes partielles du nez, des joues, des oreilles, des orteils (Vilkz).

Certains auteurs ont remarqué de l'œdème cutané aigu, sorte d'urticaire géante (Max Joseph), du purpura (Stephen Mackenzie, Forrest), des phlyctènes sur le bord des oreilles (Henrot) et du nez (Balzer et Fouquet), avec sphacèle cutané superficiel.

L'accès s'accompagne aussi d'un gonflement de la rate et du foie, suivi de teinte subictérique plus ou moins accusée.

A la fin de l'accès le malade est brisé de fatigue, et des sueurs abondantes se produisent. — On constate les signes d'une anémie rapide, avec souffles cardio-vasculaires. Un malade de Fournier éprouvait, à la fin de la crise et au delà, l'impression d'un « poids énorme » dans la région des reins.

L'hémoglobinurie ne s'accompagne pas toujours de paroxysmes avec symptômes généraux aussi accentués. Dans les cas d'une intensité moyenne, ils peuvent être considérablement atténués, se réduire à un frisson léger, accompagné de céphalalgie, de courbature et de faiblesse générale. Mais, si minimes que puissent être les symptômes généraux, le malade sait habituellement quand l'hémoglobine va paraître dans l'urine. Le sujet adulte que j'ai observé et dont la santé générale se maintenait bonne malgré les accès, était souvent averti par un sentiment de faiblesse et de malaise qui durait parfois

pendant plusieurs jours, aussi longtemps que l'urine contenait de l'hémoglobine. Un petit enfant, cité par Fournier, était averti à l'avance de la venue prochaine d'un accès par un malaise si spécial qu'il annonçait cet accès à sa mère — et cela sans se tromper jamais — en disant : « Maman, *je vais avoir mon pipi rouge* ».

Accès avortés. — Parfois l'accès, au lieu de parcourir les stades successifs qui viennent d'être décrits, n'est caractérisé que par les symptômes prodromiques : faiblesse, pâleur avec courbature, céphalalgie, nausées, cyanose des extrémités. Pas d'hémoglobinurie ; seulement albuminurie (Giraudeau), et encore elle peut manquer. Il semblerait, comme l'a admis Ponfick, que l'hémoglobinhémie n'ait pas atteint le 1/6 nécessaire pour qu'elle puisse provoquer par l'élimination de l'hémoglobine la coloration rouge de l'urine.

Chez certains malades les crises d'hémoglobinurie peuvent alterner avec des crises d'albuminurie.

Les formes larvées de l'hémoglobinurie peuvent aussi se présenter sous un type qui simule la maladie de Raynaud ou même est lié avec elle d'une manière plus ou moins évidente. On observe ainsi du refroidissement général ou localisé aux extrémités, voire des gangrènes limitées, sans qu'aucun phénomène, tel que l'albuminurie ou l'hémoglobinurie, soit remarqué du côté des urines. La confusion des paroxysmes avec ceux de la maladie de Raynaud est dans ces cas facile à commettre. — La combinaison possible des deux affections a même été admise, et Abercrombie dit les avoir vues alterner chez un enfant.

L'affection a une marche chronique. Elle peut durer longtemps si le traitement n'intervient pas, ou même, dit Fournier, malgré l'intervention du traitement. Certains malades ont ainsi pendant plusieurs années de l'hémoglobinurie paroxystique pendant l'hiver, et sont en apparence guéris pendant l'été.

A citer, comme exemple de longue durée, trois cas observés par A. Fournier.

Dans le premier, l'affection dura exactement quatre ans et demi. — Dans les deux autres, lorsque les malades consultèrent Fournier pour la première fois, le début des crises hémoglobinuriques remontait, pour l'un, à *trois ans et demi*, et, pour l'autre, à *dix ans*.

Les récidives après guérison apparente ne sont pas rares.

Le *nombre* des accès est très variable; ils peuvent se reproduire plusieurs fois par semaine, être même subintrants, ou bien ils ne reviennent qu'après plusieurs semaines ou plusieurs mois, ou même à une année d'intervalle. Le séjour à la chambre les supprime ou les retarde, tandis que l'exposition au froid les provoque. Dans un cas de Lehzen l'affection dura 165 jours, pendant lesquels la malade, tout en suivant le traitement dans le même temps, eut 54 accès ; elle

présentait coïncidemment des ulcères spécifiques étendus aux membres inférieurs et des cicatrices du pharynx.

On peut dire que la guérison est la règle après les accès d'hémoglobinurie. Le retour à la santé est même généralement assez rapide. Toutefois, si les accès sont nombreux, on peut craindre qu'il n'en résulte pour le rein des altérations persistantes.

La mort est exceptionnelle; elle survient au moment du stade de frisson, et cela par anurie et asphyxie. — Elle est plus à redouter dans les cas déjà compliqués d'affection rénale ou de tuberculose.

Urines. — Pendant l'hémoglobinurie l'urine présente la coloration spéciale de l'hémoglobine plus ou moins accusée. — Elle est abondante et très acide. — Au spectroscope elle présente les deux bandes d'oxyhémoglobine, l'une dans le rouge, l'autre dans le vert, et de plus, avec l'addition du sulfure d'ammonium, la transformation des deux bandes en une seule, celle de l'hémoglobine réduite.

Souvent la matière colorante est altérée sous forme de méthémoglobine et donne au spectroscope une troisième bande dans le jaune rouge.

Comme nous l'avons vu, avant l'hémoglobinurie l'urine est albumineuse; elle continue à l'être pendant un certain temps.

On trouve dans l'urine tantôt de la globuline pure (Gull), tantôt de la sérine (Vaquez et Marcano), tantôt les deux. — Parfois aussi il y a urobilinurie.

Le dépôt urinaire est plus ou moins abondant, brunâtre ou noirâtre. Il ne contient pas d'hématies. Il renferme beaucoup d'oxalates. — Au microscope on y trouve des cylindres hyalins, granuleux ou pigmentés.

L'urine est normale dans l'intervalle des crises. — Si les crises sont très rapprochées, elle contient des traces d'hémoglobine ou d'albumine.

Sang. — Il présente des globules sains en apparence. Quelquefois, au début de la crise, ces globules offrent des formes en anneaux à centre transparent; ils sont plissés, roulés, avec une tendance moindre à se mettre en piles de monnaie. Ils présentent une fragilité et une vulnérabilité particulières, et cela d'une manière permanente, et avec exagération au moment des accès. Le réticulum fibrineux est épaissi pendant l'accès (Hayem).

Le sérum est en général plus teinté pendant les accès et présente une teinte rouge laqué ou rouge-rubis; cependant cela n'est pas constant.

Pendant l'accès, le caillot du sang extrait de la veine se redissout dans le sérum, fait qui ne se produit pas en dehors de l'accès et qui constitue, suivant Hayem, un caractère spécial d'une grande constance.

La quantité d'hémoglobine diminue dans le sang pendant l'accès;

Hénocque l'a trouvée de 7 p. 100, dans le cas de Salle, tandis qu'elle était de 8 p. 100 en dehors de l'accès. — Le sérum en dehors de l'accès contenait 1 p. 100 d'oxyhémoglobine, et le double pendant l'accès.

Dans le cas de Vaquez et Marcano, l'hémoglobine était réduite au tiers; les globules, dans le sérum artificiel, se détruisaient plus rapidement qu'à l'état normal, 36 p. 100 au lieu de 21 p. 100. — Dans un accès le malade perdit $\frac{1}{9}$ de ses globules rouges. Deux jours après l'accès on constatait une poussée d'hématoblastes et de globules nains.

Voici encore d'intéressants résultats de numération des globules.

	Cas de Goetze.	Cas de Kobler et Obermeyer.
Avant l'accès........	2.500.000	3.560.000
Après l'accès........	1.800.000	2.890.000
Après le traitement..	4.000.000	3.810.000

Anatomie pathologique. — Les autopsies n'ont pas toujours permis de reconnaître les lésions rénales. Dans un cas de Henrot, les pyramides étaient fortement colorées en rouge. — Une autopsie de Dieulafoy et Widal, dans le cas d'une femme morte en pleine crise, a donné des résultats importants. Le rein, surtout dans sa couche corticale, présentait une couleur sépia. Au microscope, on trouva les artérioles saines et l'absence de congestion des capillaires et des vaisseaux glomérulaires. L'hémoglobine infiltrait les cellules troubles des tubes contournés et des branches montantes des anses de Henle, et se répandait en granulations dans l'aire des tubes ; rien dans les cellules des tubes collecteurs. En somme, la matière colorante du sang se présentait avec la même localisation que celles des matières colorantes dans l'expérience de Heidenhain. Il existait seulement un peu d'épaississement du tissu conjonctif péritubulaire et périglomérulaire, résultat probable de l'irritation causée par les poussées successives.

Dans les autopsies de sujets syphilitiques atteints d'hémoglobinurie récente ou ancienne, il serait intéressant tout spécialement de constater si les reins présentent des lésions attribuables à la syphilis.

Diagnostic. — Dans l'hématurie vraie, le liquide urinaire est rougi par la présence du sang qu'il contient en suspension ; il ne présente pas l'apparence spéciale que l'on voit dans l'hémoglobinurie; l'hématurie a été précédée ou accompagnée de symptômes particuliers, rénaux ou vésicaux ; enfin il est facile de constater avec le microscope la présence des globules rouges.

L'hémoglobinurie paroxystique *a frigore* diffère des autres formes

d'hémoglobinurie par plusieurs caractères importants. Les hémoglobinuries d'origine toxique, dues à la quinine, à l'acide phénique, etc., ne se produisent pas sous forme d'accès. — Les hémoglobinuries du paludisme s'en rapprochent davantage, mais n'appartiennent pas à nos climats.

Comme nous l'avons vu, le diagnostic de la cause n'est pas toujours fait sûrement. La syphilis peut être ignorée; il faut rechercher s'il existe des accidents concomitants de l'hémoglobinurie imputables à la syphilis ; il faut rechercher aussi les divers stigmates de la syphilis acquise ou de l'hérédo-syphilis. Enfin, le traitement spécifique, même dans les cas douteux, pourra être institué, et quelquefois ses résultats heureux éclaireront le diagnostic.

Les accès de syncope ou de cyanose locale des extrémités, dans la maladie de Raynaud, ne sont pas sans analogie avec les paroxysmes de l'hémoglobinurie.

La gangrène peut s'observer dans les deux affections avec des localisations et un processus semblables, sous forme de phlyctènes gangréneuses des oreilles ou de l'extrémité du nez, qui se sèchent, deviennent brunes ou noires, et se détachent en laissant une perte de substance.

Les urines peuvent être albuminuriques dans les deux affections. Toutefois, l'hémoglobinurie n'appartient pas à la maladie de Raynaud, et l'albuminurie ne s'y montre pas spécialement au moment des accès.

De plus, les paroxysmes de l'hémoglobinurie sont fébriles et s'accompagnent d'un état de dépression plus ou moins accentué.

L'embarras peut être grand, surtout dans les cas où la maladie de Raynaud se produit chez des syphilitiques. Dans ce cas, il est vrai, la maladie de Raynaud s'accompagne ordinairement d'altérations du rein et des vaisseaux (Gibert, Marcel Sée). — Il ne serait pas impossible que parfois alors l'hémoglobinurie vînt s'ajouter à la maladie de Raynaud, les deux syndromes ayant une commune origine, et tous deux étant facilement provoqués par le froid.

Pathogénie. — Plusieurs théories ont été proposées pour expliquer la dissolution de l'hémoglobine dans l'urine :

Destruction des globules rouges après la sécrétion de l'urine. — Suivant Van Rossen, il se produit pendant l'accès une congestion vive avec hématurie rénale, et les globules rouges sont dissous dans la vessie par les oxalates contenus en excès dans l'urine. Mais, d'une part, on peut s'assurer que l'oxalurie serait souvent insuffisante pour pouvoir dissoudre les globules ; d'autre part, si l'on ajoute dans une urine des oxalates, on voit que les globules leur offrent une grande résistance. Cette théorie est donc à rejeter. Pourtant récemment Tuffier et Milian ont constaté, dans un cas de brûlure étendue com-

pliqué d'hémoglobinurie, que l'urine peut hémolyser les hématies par l'action des substances toxiques qu'elle contient; ils ont pu reproduire le fait expérimentalement.

Hémoglobinhémie. — Il paraît bien démontré aujourd'hui que l'hémoglobinurie est précédée d'altérations hémolytiques du sang. Il se produit une dissolution des globules rouges dans le sérum (ou hémolyse) par l'intermédiaire d'un agent qui reste inconnu, mais qui diminue d'abord leur résistance et finalement les détruit. Cet état d'hémoglobinhémie donne au sérum sanguin une couleur rouge laqué ou rouge-rubis qui a été directement constatée par de nombreux auteurs, Rodet et Salle, Ehrlich, Lépine, Du Cazal, Boas, Lichtheim, etc., qui ont recueilli le sang au moyen d'une ventouse pendant l'accès. Ehrlich a même pu provoquer expérimentalement une hémoglobinhémie locale. Chez un malade atteint de crises d'hémoglobinurie *a frigore*, il lie un doigt à sa base et l'immerge dans l'eau froide ; il constate ensuite que le sérum du sang de ce doigt présente la couleur rouge laqué, tandis que le sérum des autres doigts est normal.

Chauffard a répété la même expérience avec succès; mais Siredey et Garnier ont eu un résultat négatif.

Il est donc non douteux qu'en dehors de l'accès les altérations du sang existent à un certain degré et qu'il suffit d'un refroidissement ou peut-être d'une autre cause accessoire pour que l'hémoglobinhémie puisse devenir apparente. — Suivant Ponfick, pour qu'il y ait hémoglobinurie, il faut que l'hémolyse corresponde au moins au sixième des hématies ; il faut aussi qu'elle soit rapide, de sorte que l'hémoglobine n'ait pas le temps d'être reprise dans la rate ou la moelle osseuse.

Murri croit que la cause de l'hémolyse est dans les altérations des organes hématopoiétiques très altérés chez les malades affectés de syphilis, d'où la fragilité particulière des globules rouges.

Les altérations du sang sont démontrées encore par les recherches de Hayem. Cet auteur recueille du sang dans une éprouvette pendant un accès d'hémoglobinurie et l'abandonne à lui-même pendant quelques heures; il constate alors que plus le sérum est près du caillot, plus il est rouge; si, au bout de quatre heures, on agite l'éprouvette, le caillot se redissout, fait qui ne s'observe dans aucune autre maladie, et le mélange prend une teinte rouge uniforme. Suivant Hayem, cette *redissolution du caillot* montre bien l'altération du sang, et celle-ci se fait sentir surtout sur les matières albuminoïdes qui concourent à la formation de la fibrine. — De plus, le plasma recueilli dans l'intervalle des accès a la propriété de dissoudre les globules *in vitro*. — Enfin, Hayem a trouvé aussi le sérum très nettement coloré en dehors des accès, fait constaté également par Loumeau et Peytoureau.

En somme, les altérations du sang sont prouvées par les altérations du plasma (Viola), par l'hémoglobine dissoute dans le plasma, par les altérations quantitatives et qualitatives des globules, etc... Par suite, le malade est dans un état de résistance insuffisante, et l'équilibre qui se maintient à peu près dans l'intervalle des accès sera facilement rompu par des influences extérieures diverses. La plus importante est le froid. Peut-être celui-ci agit-il directement sur les vaisseaux et même sur le sang, comme le pense Ehrlich, mais son action provocatrice peut s'interpréter encore autrement. Suivant Chauffard, il agirait d'abord sur le système nerveux périphérique et, en second lieu, sur les centres nerveux; ceux-ci, par action réflexe, agiraient à leur tour, par l'intermédiaire des vasomoteurs, sur les viscères et sur les organes hématopoiétiques. Il en résulterait une réaction évolutive, complexe et temporaire, du plasma sanguin et des hématies. Pour montrer l'importance de cet acte réflexe, Chauffard isole la main du malade par une ligature, et la soumet ensuite à l'action du froid ; il provoque ainsi tous les prodromes d'une crise générale, frisson, douleurs lombaires, albuminurie, bien que la masse du sang ne soit pas refroidie. L'intervention du système nerveux est donc ici bien manifeste, bien que l'on ne puisse exprimer que des conjectures sur la manière dont elle agit sur les vaisseaux, le sang ou les organes de l'hématopoièse.

Il est probable que cet acte réflexe provoque une violente congestion interne qui favorise encore la viciation du sang et les altérations consécutives du plasma et des globules. Le sang, dit Hayem, se porte en abondance surtout dans le parenchyme rénal. La fluxion du rein se juge tantôt par une simple poussée d'albuminurie, tantôt par une décharge d'hémoglobine dissoute, et il est vraisemblable que cette variabilité dans la solution de la crise dépend du degré plus ou moins marqué de l'altération du sang.

De l'avis de la plupart des auteurs, l'hémoglobinhémie précède donc l'hémoglobinurie ; mais il est probable qu'elle s'accentue surtout dans le réseau vasculaire du rein. La dissolution de l'hémoglobine s'y complète au contact des substances toxiques que le rein élimine et dont son épithélium doit être chargé. Pour Hayem, la dissolution du sang ne se fait pas dans la circulation générale, mais seulement dans les capillaires du rein. A. Robin admet aussi que l'hémoglobinurie est le résultat de la fluxion rénale consécutive aux altérations du sang.

Quoi qu'il en soit, l'évolution du paroxysme hémoglobinurique est probablement la suivante : altérations du sang antérieures à l'accès et sous la dépendance de l'infection syphilitique ; — provocation par un agent perturbateur, habituellement le froid, d'un acte réflexe nécessaire (Chauffard), par lequel est rompu l'équilibre en vertu duquel les fonctions des viscères pouvaient s'accomplir malgré

les altérations du sang ; — congestion violente des viscères et spécialement du rein déterminée par ce réflexe ; — exagération des altérations du sang, et, finalement, accumulation des substances toxiques portée jusqu'au point de détruire un grand nombre de globules rouges et d'amener l'hémoglobinhémie.

L'évolution de l'accès dépend du trouble plus ou moins profond apporté dans les fonctions du rein, trouble qui se traduit par une albuminurie simple ou bientôt accompagnée d'hémoglobinurie, ou enfin par l'anurie dans les cas graves.

En résumé, comme le dit Courtois-Suffit, la limitation presque absolue de l'étiologie de l'hémoglobinurie paroxystique à la syphilis héréditaire ou acquise, l'identité des lésions dans les diverses variétés d'hémoglobinurie, le rôle accessoire du froid (qui ordinairement ne suffit plus à provoquer le paroxysme dès que les malades sont soumis au traitement spécifique), tout semble bien démontrer que l'hémoglobinurie paroxystique dite *a frigore* est en réalité, comme les autres hémoglobinuries, symptomatique d'une maladie infectieuse. Les toxines microbiennes paraissent avoir une action assimilable à celle des poisons chimiques qui peuvent provoquer l'hémoglobinurie. Certes il s'agit ici d'accidents étranges et en dehors des manifestations habituelles de la syphilis, au point que l'on pourrait aussi se demander s'il n'y a pas là une infection surajoutée développée sur un terrain syphilitique. On ne voit pas, en effet, l'hémoglobinurie se produire dans les conditions où il serait rationnel de l'attendre, au cours de la typhose syphilitique par exemple, au cours de l'anémie syphilitique secondaire ; elle est exceptionnelle même pendant les néphrites syphilitiques reconnues. *Si donc elle dépend réellement de la syphilis, c'est à un titre spécial*, et, nous le répéterons, la syphilis offre des manifestations assez nombreuses et assez polymorphes pour qu'on puisse lui rattacher l'hémoglobinurie, tout en restant encore dans l'incertitude sur les conditions pathogéniques qui président à la genèse de ce complexus morbide.

Hématoporphynurie. — Hopkins, Garrod ont décrit sous le nom d'hématoporphyrine une matière colorante dérivant du sang comme l'hémoglobine et qui peut être reconnue dans l'urine avec un spectre caractéristique. Cette hématoporphynurie est rare, mais a déjà été signalée chez des syphilitiques. Volmer en a récemment publié un cas observé chez une femme syphilitique qui présentait en même temps dans la peau des extravasations sanguines nombreuses attribuées par l'auteur à la même cause que l'hématoporphynurie. Néanmoins cette question de l'hématoporphynurie reste encore très obscure.

Traitement. — Au moment des paroxysmes, le malade doit garder le lit, même dans les cas où les accidents paraissent devoir être de peu d'intensité ; il importe, en effet, de le réchauffer et d'éviter tout

refroidissement, toute fatigue qui pourrait augmenter la gravité de l'accès.

Le régime lacté sera institué immédiatement et continué jusqu'à ce que les urines soient redevenues tout à fait normales.

Ce traitement simple suffit habituellement.

Dans deux cas Leyden a employé les bains froids, pratique hardie que le succès a justifiée, mais dont il ne faut se souvenir que pour le traitement de certains cas très graves, avec température très élevée.

Dans l'intervalle des accès il convient de prescrire toujours et de bonne heure le traitement spécifique. Pour les nouveau-nés, les frictions avec 1 à 2 grammes d'onguent napolitain sont le traitement de choix; mais, s'il y avait intérêt à agir promptement, on serait autorisé à recourir à une injection de 2 centigrammes de calomel dans les muscles de la fesse. Si l'urgence est moins grande, on pourrait faire une injection quotidienne de quelques milligrammes de sublimé (Pignatti-Moreno).

Aux enfants plus âgés on prescrira l'iodure de potassium, ou mieux le traitement mixte : injections d'huile grise ou de calomel, ou frictions à l'onguent napolitain, et en même temps iodure de potassium, $0^{gr},50$ centigrammes à 1 ou 2 ou même 3 grammes par jour, suivant l'âge et suivant les résultats de l'examen de l'urine.

Le traitement antisyphilitique par le mercure devra être habituellement tenté, même dans les cas où la syphilis n'est pas nettement démontrée. En effet, la plupart des auteurs sont d'accord pour reconnaître les bons effets de ce traitement dans l'hémoglobinurie paroxystique.

Il doit être continué assez longtemps après la cessation des accidents, en faisant alterner les médications hydrargyrique et iodurée.

Comby demande qu'on leur adjoigne l'huile de foie de morue, comme tonique et reconstituant. On pourra prescrire aussi, à ce point de vue, le cacodylate de soude à dose tonique, la médication phosphatée, les bains salés ou sulfureux, etc.

Neumann cite un cas, rapporté par De Renzi, dans lequel l'infection syphilitique ne put être prouvée, et qui cependant fut si notablement amélioré par le mercure que De Renzi songea à la possibilité d'une syphilis héréditaire, sinon à une action du mercure sur l'hémoglobinurie non syphilitique.

Chez l'adulte, il faut aussi instituer d'abord le régime lacté au moment de l'accès, puis le traitement mercuriel par les frictions ou les injections, et enfin, plus tard, le traitement mixte. Le traitement a pour premier effet d'espacer les accès, et il peut même amener la guérison complète et définitive. Il ne faut pas cependant annoncer le succès avec trop d'assurance. Ainsi, dans le cas précité de Lehzen, le traitement antisyphilitique n'exerça pas sur l'hémoglobinurie

une influence nettement favorable. Le professeur Fournier a observé de même plusieurs cas dans lesquels le traitement mercuriel, bien qu'énergiquement administré, est resté sans action curative. En revanche, il nous a relaté un cas très curieux, paradoxal même, dans lequel l'affection a été positivement guérie par une scarlatine. « Il s'agissait d'un enfant de quatre ans, hérédo-syphilitique, affecté depuis vingt et un mois de crises hémoglobinuriques qui se répétaient au minimum quatre ou cinq fois par mois et quelquefois six, huit jours de suite. Ces crises n'avaient été influencées en rien par le traitement spécifique. Survint une scarlatine. Grand émoi! Qu'allait-il advenir d'un conflit entre cette scarlatine et des reins chroniquement malades? Eh bien, il advint qu'à dater de ce jour les crises hémoglobinuriques furent *suspendues* et suspendues pour ne plus jamais reparaître, et il y a de cela sept ans. »

Pour éviter les récidives, le traitement sera continué pendant longtemps, et même il sera prudent de le reprendre pendant plusieurs années au début de la saison froide.

SYPHILIS DE LA VESSIE (1).

La littérature médicale est très pauvre en ce qui touche la syphilis de la vessie. La grande majorité des auteurs passe même ce sujet complètement sous silence. C'est à peine si Vidal (de Cassis), Ricord, Follin, Kaposi y font quelques allusions. Aussi notre étude se réduira-t-elle à l'analyse des principaux cas publiés jusqu'à ce jour. Le nombre en est très restreint; et même il diminuera encore quand on les aura passés au crible d'une sévère critique.

Tous les faits publiés de syphilis vésicale appartiennent à la période tertiaire. Nous ne nous arrêterons pas en effet à deux observations que Ricord considère comme des accidents primitifs, car le chancre de la vessie paraît impossible. On ne saurait admettre une inoculation aussi lointaine, surtout quand on se rappelle que la profondeur maxima à laquelle siège le chancre uréthral est de 5 centimètres en arrière du méat urinaire.

Les signes cliniques relevés dans les observations que nous avons pu dépouiller ne diffèrent en rien de ceux qui accompagnent les infections vésicales en général, et ce n'est pas sur eux que les auteurs ont pu assurément se baser pour accorder le caractère spécifique à ces manifestations vésicales. A ne parler que du principal, le trouble des urines par leucocytes et cellules épithéliales desquamées a

(1) Chapitre dû, ainsi que les trois suivants, à M. le Dr Noguès.

été relevé chez tous les malades. Beaucoup ont eu des hématuries. Sur la grande majorité on a noté des douleurs mictionnelles et surtout des fréquences de miction. Mais que prouvent de tels symptômes et d'autres analogues? En quoi légitimeraient-ils le seul soupçon de spécificité de leur origine?

Il fut un temps, qui n'est pas encore très éloigné de nous, où toute la pathologie vésicale se réduisait au cancer et à la lithiase; il n'est donc pas surprenant que beaucoup d'auteurs, ne trouvant pour expliquer les symptômes cliniques et les lésions nécropsiques ni l'une ni l'autre de ces deux raisons, aient pensé à la syphilis, pour si peu qu'ils en aient relevé quelques antécédents suspects chez leurs malades. Mais aujourd'hui, depuis l'éclatante lumière que les travaux de l'école de Necker ont jetée sur elle, la pathologie vésicale n'est plus aussi restreinte et aussi schématique, et à côté du cancer et de la lithiase nombre d'autres affections sont venues prendre rang qui tiennent dans l'étiologie des suppurations vésicales chroniques une place importante.

Avant toutes les autres nous citerons la tuberculose. Décrite au point de vue anatomo-pathologique par Bayle, Rayer, Cruveilhier, Dufour, Lebert, Liouville, Virchow, Lancereaux, elle a surtout été vulgarisée par l'important mémoire de Guyon et les travaux de ses élèves Tapret, Monod, Boursier. Mais pendant longtemps ses lésions constitutives sont restées méconnues, et certainement bon nombre d'auteurs ont dû y voir un caractère syphilitique.

Il en est de même de la cystite chronique de nature inflammatoire simple. — De même encore pour les végétations embryo-vasculaires, les exsudats pseudo-membraneux, les plaques leucoplasiques, dont la signification n'était pas soupçonnée. Toutes ces proliférations paraissaient être l'indice d'une nature spéciale de cystite, et nous voyons Margouliès lui-même considérer l'aspect verruqueux comme un caractère syphilitique. Or, nous savons aujourd'hui, — et sur ce point les travaux de Hallé et Motz ne laissent aucun doute, — que ces formes anormales ne sont que des aboutissants différents de lésions fondamentales.

Cette connaissance plus exacte de l'anatomie pathologique nous permet de repousser l'origine spécifique de certains faits publiés sous cette rubrique. Prenons comme exemples deux cas de Ricord.

Le premier a trait à un homme de cinquante-deux ans, ancien blennorrhagique, qui mourut dans un état cachectique au cours d'une quatrième chaudepisse compliquée d'accidents vésicaux. A l'autopsie on trouva la portion membraneuse de l'urèthre et la portion prostatique littéralement détruites. A leur niveau siégeaient des *ulcérations* profondes; la prostate était littéralement dilacérée; sur la face interne de la vessie se voyaient de nombreuses ulcération

arrondies, à bords tranchants; dans la région du trigone vésical, de légères dépressions à surface lisse, pâle, indiquaient l'existence de cicatrices, etc. — Dans la deuxième observation, lésions identiques, mais, en plus, antécédents d'un chancre avérés. — Et l'on donne ces lésions comme spécifiques! Alors que, bien au contraire, tout cet ensemble anatomique, ces cavernes prostatiques, ces ulcérations ayant un maximum de développement dans la région du trigone semblent tout à fait caractéristiques, même en dehors des détails fournis sur l'état général et la marche des accidents, d'une tuberculose vésicale.

C'est dans le même sens qu'il faut interpréter encore une observation de Voillemier, relative à un cas dans lequel, au niveau du bas-fond de la vessie, étaient agglomérées une quinzaine de petites tumeurs, irrégulièrement arrondies, de volume variant entre une tête d'épingle et une grosse lentille, d'aspect jaunâtre, etc. Ici encore l'examen macroscopique et les conditions dans lesquelles a succombé le malade permettent d'affirmer qu'il s'agissait de tuberculose. — On pourrait multiplier les exemples de cet ordre à l'infini.

La méconnaissance de la tuberculose n'a pas été en l'espèce la seule cause d'erreurs de diagnostic. Dans plusieurs cas qui ont été imputés à tort à la syphilis, il s'agissait en réalité et il ne s'agissait que d'obstacles au cours régulier de l'urine et de lésions banales que crée le rétrécissement. C'est ce qui ressort clairement, par exemple, d'une observation de Proksh qui a trait à un vieillard à l'autopsie duquel on trouva une vessie *ulcérée* — ulcérée, c'est vrai, — distendue par une urine trouble, et à uretères dilatés au point d'admettre l'auriculaire. Mais, au niveau de l'urèthre, il existait un rétrécissement très marqué, dans lequel nous ne pouvons nous défendre de voir la cause initiale de tous ces accidents. — Il en est de même encore pour un cas d'ulcère vésical, publié par Vidal (de Cassis), cas où la sténose était consécutive à un chancre du méat, et probablement aussi pour celui de Chrzelitzer où l'examen endoscopique avait permis de constater une bride uréthrale ayant donné lieu depuis longtemps à des troubles vésicaux.

Enfin, à côté de la tuberculose et des rétrécissements, combien d'autres causes ont vu leurs méfaits vésicaux imputés à la syphilis, en restant méconnues! A citer, comme dernier spécimen du genre, le cancer du rectum qui, dans un cas d'Uva, était devenu l'origine d'une fistule vésico-rectale.

Il serait facile de multiplier ces exemples et de montrer combien en réalité est rare la syphilis de la vessie. Bref, à notre connaissance, il n'en existe que trois observations méritant de retenir notre attention; deux appartiennent à Margouliès et une à Le Fur. Nous les discuterons plus loin.

Il est, enfin, des cas où la syphilis exerce indéniablement son action sur la vessie, mais où il ne s'agit pas, *primitivement* du moins, d'une altération des parois vésicales; cette action est alors *médiate* et s'exerce par l'intermédiaire de l'axe cérébro-spinal. Nous faisons allusion ici aux *troubles vésicaux consécutifs aux lésions du système nerveux central* qui ont un retentissement sur le fonctionnement du réservoir urinaire. Exemple :

Les crises vésicales des ataxiques sont connues de longue date, et les travaux de Guyon, les thèses de Sénéchal, de Lamy, etc., ont montré la fréquence des troubles de la miction à la suite des scléroses de la moelle. Dans ces cas la symptomatologie est toujours la même : diminution de la sensibilité à la distension, exagération de la capacité vésicale avec distension, amenant soit de la rétention complète, soit des besoins fréquents, soit même de l'incontinence par regorgement. Le malade est obligé de s'accroupir, de faire des efforts abdominaux violents pour expulser de petites quantités d'urine. Les choses peuvent en rester là pendant fort longtemps et la paroi vésicale conservera alors son intégrité anatomique. Mais qu'à ce moment survienne une infection, qu'un cathétérisme septique contamine le milieu vésical, on verra les accidents inflammatoires éclater avec une rapidité et une intensité peu communes et se propager à tout l'appareil urinaire. Les lésions anatomiques ne tarderont pas à se constituer, la muqueuse hyperhémiée présentera des plis œdémateux avec arborisations vasculaires que nous avons déjà mentionnées. Le muscle vésical lui-même participera à l'inflammation, et la dégénérescence de ses faisceaux musculaires sera prochaine, etc.

Et cependant le traitement mercuriel a parfois chez de tels malades une action rapide. Prenons par exemple une observation publiée par MM. Héresco et Druelle. Il s'agissait d'un homme de quarante-quatre ans ne pouvant uriner qu'au prix de grands efforts, ce qui ne l'empêchait pas d'être tourmenté par une incontinence passagère, car l'examen de sa vessie montrait la perte à peu près totale de la sensibilité à la tension. Or, chez ce malade il a suffi de quatre injections de calomel pour amener la disparition complète de son incontinence et une amélioration marquée de tous les autres symptômes.

C'est vraisemblablement de la même manière qu'il faut interpréter le troisième cas de Margouliès. Il est des plus complexes, car à des antécédents syphilitiques douteux le malade joignait une néphrite, un tabes dorsal et une cystite hématurique qui le faisait cruellement souffrir. Quoi qu'il en soit, les symptômes vésicaux s'amendèrent très rapidement sous l'influence du traitement mercuriel, et l'auteur s'empare de ce résultat pour donner le fait en question comme un exemple de *cystite syphilitique* guérie.

Eh bien, en toute évidence, ce n'est pas là une cystite syphilitique. Cette cystite n'est que *médiatement* syphilitique. Elle ne se rattache

à la syphilis que par l'intermédiaire de l'affection médullaire qui la tenait sous sa dépendance. Elle n'a guéri que par le fait de la guérison ou de l'amélioration de cette dernière. — Insister davantage serait vraiment superflu.

En définitive, et sans parler d'un certain nombre d'observations restées incertaines qui ont été produites par Virchow, Neumann, Kaposi, Lang, Tarnowsky, Griwzow, Matzenauer, Chrzelitzer, Mac Gowan, etc., venons à trois cas qui, seuls quant à présent, paraissent constituer d'authentiques exemples d'affections syphilitiques de la vessie.

Le premier appartient à Margouliès, chirurgien de l'hôpital d'Odessa (1). Il concerne une femme de quarante et un ans, à antécédents syphilitiques, chez laquelle on avait fait le diagnostic de tumeurs de la vessie par les signes cliniques (hématuries répétées, douleurs vésicales, mictions fréquentes, etc.) et l'examen cystoscopique. Cet examen avait permis de découvrir sur le bas-fond, en dehors de l'orifice urétéral gauche, trois *tumeurs*, chacune du volume d'une fève. *On croyait à un cancer*, et déjà même on avait proposé à la malade une intervention chirurgicale consistant en ceci : excision des tumeurs et résection d'une portion de la vessie. Heureusement cette femme demanda un délai pour en référer à son mari. Au cours de ce délai, quelques considérations, telles que le souvenir d'une fausse couche, la présence de cicatrices arrondies au niveau des jambes et l'augmentation de volume des ganglions inguinaux, suggérèrent l'idée d'administrer l'iodure de potassium. Or, peu de jours après, une amélioration survenait du côté des troubles urinaires. Vingt jours plus tard le cystoscope montrait une diminution réelle de la tumeur. Finalement, au bout de quarante jours, on constatait la disparition complète de la dite tumeur, qui ne laissait à sa place qu'une cicatrice peu apparente.

Le deuxième cas, également dû à Margouliès, est identique au premier; en voici le résumé : Homme de trente-cinq ans, manifestement syphilitique, souffrant depuis longtemps de troubles vésicaux avec douleurs vives. Le cystoscope fit découvrir sur le bas-fond, en dedans de l'orifice urétéral gauche, une *ulcération* à bords déchiquetés, à fond verdâtre, et entourée d'un cercle rouge foncé. Le malade fut soumis aux frictions mercurielles et à l'iodure de potassium. Or, *les résultats de ce traitement dépassèrent toute attente*. Car : après cinq ou six jours, les douleurs devinrent moins violentes; — après quinze frictions, elles disparurent presque complètement ; — enfin, à la vingtième, « *l'ulcération n'existait plus*; elle était absolument cicatrisée » (2).

(1) *Syphilis de la vessie* (*Ann. des mal. des organes génito-urinaires*, 1902).

(2) Deux belles figures annexées au mémoire de M. Margouliès reproduisent les lésions vésicales des observations précitées.

La troisième observation a été publiée par Le Fur : Homme de trente-deux ans, syphilitique avéré, qui, depuis deux ans, présentait à intervalles irréguliers des hématuries ne s'accompagnant d'aucun symptôme vésical. L'examen cystoscopique permit de voir au niveau du trigone deux ou trois *ulcérations*, dont l'une était profonde, à bords déchiquetés, à fond grisâtre. Les diverses thérapeutiques locales n'ayant donné aucun résultat, le traitement spécifique fut institué et amena une guérison rapide. La cystoscopie pratiquée peu de temps après montra des cicatrices blanches et gaufrées.

Est-il possible, d'après ces trois cas isolés, de donner une description des lésions vésicales de la syphilis et des troubles fonctionnels qui les accompagnent? Assurément non, et nous devons nous borner à cette conclusion que, si la syphilis de la vessie existe bien réellement, elle n'est attestée jusqu'à ce jour que par un très petit nombre de cas, et que certainement elle est d'une extrême rareté.

Ajoutons aussi, avec Margouliès, que « les manifestations syphilitiques de la vessie, à l'instar des affections des organes internes, ne s'accompagnent pas de symptômes particuliers spécifiques » ; — et surtout, comme conclusion pratique, que, « dans les cas douteux, lorsque dans un laps de temps plus ou moins prolongé tous les moyens thérapeutiques sont restés sans résultat, il est indispensable de recourir au traitement antisyphilitique, à la suite duquel on a parfois constaté des *résultats merveilleux* ».

SYPHILIS DE LA PROSTATE.

Si la prostate peut être le siège d'affections les plus diverses (hypertrophie simple, tuberculose, cancer, etc.), la syphilis en revanche y paraît tout à fait exceptionnelle, et il est d'importants traités des maladies de la prostate, comme celui de von Frisch, où le mot de syphilis n'est même pas prononcé. Quelques auteurs sont d'avis cependant que les localisations prostatiques de la syphilis sont moins rares qu'on ne le croit en général. Ainsi, Lancereaux nous dit que, « parmi les nombreuses tumeurs dont la prostate est le siège, quelques-unes pourraient bien provenir de la syphilis ». De même Péan (1) croit que la situation profonde de la prostate est cause que l'on n'ait pas signalé plus souvent de lésions syphilitiques de cette glande. Nous reconnaissons volontiers que les symptômes physiques auxquels donnent lieu certaines augmentations de volume de la prostate pourraient en imposer pour des tumeurs de nature spécifique; mais, en réalité, il n'en est rien, la clinique aussi bien que l'anatomie pathologique montrant qu'il s'agit là soit d'hypertrophie

(1) Péan, *Diagn. et trait. des tumeurs de l'abdomen et du bassin*, Paris, 1885, t. II, p. 620.

simple, soit de dégénérescence carcinomateuse. En somme, il n'existe dans toute la littérature médicale que deux seules observations de syphilis de la prostate ; ce sont celles de Reliquet (1) et de Grosglick.

La première a trait à un jeune homme de vingt-huit ans, syphilitique avéré, porteur en outre d'un écoulement chronique de l'urèthre datant de plusieurs années ; il rendait en urinant de petits « crachats » blancs, parfaitement homogènes comme consistance et présentant souvent un centre jaune ; il avait eu des hématuries, toujours précédées de douleurs, et plusieurs orchites. Les testicules étaient gros, les épididymes indurés, les cordons volumineux, empâtés jusque dans les canaux inguinaux. La prostate était volumineuse, de consistance moins dure que la normale, et présentait une masse plus saillante du côté droit. Du reste, pas de rétrécissement uréthral. Quelques manifestations cutanées concomitantes (diagnostiquées syphilitiques par le célèbre dermatologiste Bazin) firent penser à M. Reliquet qu'il s'agissait là d'une lésion syphilitique de la prostate, et « le traitement, ajoute-t-il, confirma notre diagnostic en guérissant ce malade ».

Cette observation présente plusieurs points faibles. D'abord, le traitement mercuriel ne fut pas exclusivement employé, car en même temps on fit au malade des injections de nitrate d'argent par la méthode de Mercier, ce qui constitue une thérapeutique très efficace des écoulements chroniques de l'urèthre, et plus tard on envoya le malade deux fois à Luchon. Puis, quand Reliquet nous parle de « guérison », il ne mentionne nullement les modifications objectives que le traitement avait pu amener au niveau de la prostate. Donc, incertitude sur le résultat à ce point de vue.

Il y aurait également beaucoup à reprendre dans l'observation de Grosglick que nous résumerons en quelques lignes.

Homme de quarante-trois ans, ancien syphilitique et ancien blennorrhagique, mais sans écoulement actuel. — Actuellement, douleurs périnéales et gêne de la miction, avec besoins fréquents douloureux, certain degré de ténesme rectal, et sensation de corps étranger dans le rectum. — Le toucher permettait de sentir une énorme *tumeur* logée dans la paroi antérieure du rectum et correspondant par sa situation à la prostate ; elle avait le volume du poing ; elle était immobile, très dure, inégale, fort douloureuse au toucher ; sa limite supérieure ne se laissait pas atteindre par le doigt, etc. — Pas de fluctuation. — Pas de rétrécissement de l'urèthre. Une sonde de Nélaton n° 19 passait sans obstacle jusque dans la vessie. Quand on retirait cette dernière au moment précis où le bec franchissait la portion prostatique, il s'écoulait quelques gouttes d'un liquide épais, d'aspect sanguinolent. — Sous l'influence du traitement mixte, la prostate se mit à diminuer

(1) Reliquet, *Œuvres complètes*, Paris, 1095, t. III, p. 287.

rapidement et, au bout de quatre semaines, elle avait repris son volume normal. — Quelques mois après il se produisit une récidive qui céda également à la même thérapeutique.

Nous ne discuterons pas la valeur de ces deux observations ; elles présentent trop d'obscurités et trop de lacunes, elles prêtent à trop de critiques pour qu'il soit encore permis, en se basant sur elles, d'admettre la réalité des localisations syphilitiques de la prostate (1).

SYPHILIS DES VÉSICULES SÉMINALES.

La littérature médicale ne renferme aucun document de valeur relatif à cette affection. La situation profonde de ces petits organes, la répugnance qu'offre à malades et médecins leur exploration systématique auraient bien pu, il est vrai, faire méconnaître leurs lésions d'origine spécifique, à supposer qu'il en existe.

Cependant la connaissance de ces lésions vésiculaires aurait un intérêt capital, car elle touche à une question doctrinale de la plus haute importance, celle de la syphilis conceptionnelle. On ne saurait, au sujet de cette syphilis conceptionnelle, faire que deux hypothèses sur la manière dont le sperme peut transmettre la contagion, à savoir : ou bien à la façon d'une sécrétion virulente en déterminant un chancre *in situ*, ou bien d'une façon toute spéciale, en inoculant d'emblée la diathèse sans développer d'accident spécial de contamination. Mais tout cela est contraire aux données de l'expérimentation, laquelle a établi que le sperme, comme toutes les autres sécrétions, est aseptique et, conséquemment, incapable de développer un chancre. Si donc, par exception, ce sperme devient virulent, c'est qu'il s'est contagionné en un point quelconque de son parcours, et la question se pose alors de savoir si justement cette inoculation ne pourrait se faire au niveau des vésicules séminales.

Il existe à ce propos une curieuse observation de Rochon (2), de

(1) Une autre observation vient d'être publiée par le Dr Divaris, sous le titre de *Syphilis de la prostate simulant la tuberculose.* — En voici le résumé :

Malade âgé de trente-quatre ans. — Fréquence de mictions, surtout nocturnes, empêchant le sommeil. — Douleurs vives. — Écoulement uréthral. — Dysurie, ténesme. — A la fin de chaque miction, urine mélangée de sang. — Toucher rectal révélant une prostate augmentée de volume, mais sans noyaux. — On croit avoir affaire à une tuberculose prostatique. — Traitement : huile de foie de morue, instillations au sublimé, lavages au nitrate d'argent. — Nul résultat. — Bien que le malade se défende d'avoir eu la syphilis, on le soumet empiriquement au traitement spécifique (injections de biiodure d'hydrargyre et iodure de potassium, 5 grammes). — Un mois plus tard, le malade est complètement rétabli.

M. le Dr Le Fur croit également avoir observé deux cas où le traitement spécifique a fait justice de tuméfactions prostatiques rationnellement imputables à la syphilis.

(2) Rochon, *De la virulence du sperme dans la syphilis secondaire* (*Méd. mod.*, 11 avril 1896).

laquelle semblerait résulter la possibilité pour le sperme de se contaminer, lors de son passage dans l'urèthre, au contact de quelque lésion virulente. Voici ce fait : Une jeune femme avait l'habitude de porter un corset tellement serré que la peau de l'abdomen entre le pubis et l'ombilic était en état perpétuel d'excoriation. Son mari, syphilitique depuis deux ans et redoutant les conséquences de son état par rapport à sa progéniture, avait pris l'habitude, lors de ses rapprochements avec sa femme, de lui éjaculer sur le ventre. Au bout d'un certain temps de cette pratique un chancre se développa sur l'abdomen de cette femme, un peu au-dessus de l'ombilic, chancre induré typique qui fut suivi à échéance normale d'accidents secondaires.

Eh bien, s'il n'est rien d'impossible, certes, à ce que le sperme se contagionne au cours de son rapide passage dans le canal, *a fortiori* est-il permis de supposer qu'il peut se contagionner de même, voire bien plus facilement, dans les vésicules, où son séjour est toujours de quelque durée. — A coup sûr ce n'est là qu'une hypothèse et je n'insisterai pas davantage.

En tout cas, si des lésions spécifiques, érosives ou ulcéreuses, peuvent se produire dans les vésicules, elles ne trahissent jamais leur présence à l'exploration digitale, non plus que par quelque symptôme perceptible. Dans la pathologie des vésicules séminales nous ne connaissons guère que les inflammations aiguës ou chroniques, liées le plus souvent à un état infectieux de l'urèthre, et les localisations tuberculeuses; la syphilis, du moins jusqu'à ce jour, semble leur rester tout à fait étrangère.

CELLULITE PELVIENNE.

Cette localisation tertiaire, dont le retentissement s'exerce principalement sur la vessie, était restée complètement ignorée jusqu'en octobre 1902, époque où elle fut mise en lumière par une remarquable communication de M. le Pr Fournier à l'Académie de médecine.

Elle consiste en ceci :

Production néoplasique se constituant du fait de la syphilis dans la cavité pelvienne, sous forme d'une tumeur ou plutôt d'une infiltration diffuse aboutissant à faire tumeur; — pouvant acquérir un volume plus ou moins considérable; — enveloppant alors la vessie, le rectum et les organes adjacents; — simulant de par son importance, sa résistance, sa physionomie générale, les tumeurs malignes, le cancer notamment; — mais susceptible, comme toutes les lésions syphilitiques, de résorption et de guérison (voire de guérison rapide, extraordinaire) sous l'influence du traitement spécifique.

L'observation de M. Fournier est des plus convaincantes à ces

divers points de vue. A n'en retenir que ce qui nous intéresse pour l'instant, elle se résume en ceci :

Homme de trente-quatre ans, amaigri, débilité et tendant visiblement à la cachexie. — Tous symptômes se concentrant sur le petit bassin et attestant une *compression vésico-rectale*, à savoir : mictions très fréquentes et pénibles ; constipation progressivement croissante ; selles difficiles, pénibles, avec excréments rubanés, passés à la filière. — Palper abdominal et toucher rectal révélant l'existence d'un infiltrat volumineux étalé, diffus, très étendu, qui tapisse toute l'excavation pelvienne, en la débordant en avant et à gauche. Ainsi, au-dessus du pubis et dans la région iliaque gauche, on sent une *tumeur en nappe*, d'une épaisseur de 2 centimètres, tumeur qui, de plus, se réfléchit sur la vessie et plonge dans l'excavation pelvienne. — Rectum enserré, comprimé par cet infiltrat pelvien, et comme étouffé, aplati dans une sorte de gangue dure qui l'environne de toutes parts, en sorte que le doigt n'y pénètre que difficilement et « à frottement » ; etc., etc.

Cette tumeur avait été diagnostiquée sarcome par trois de nos maîtres les plus estimés, et telle fut l'opinion à laquelle tout d'abord aboutit également M. Fournier de par l'examen clinique. Fort heureusement, une intervention chirurgicale était de toute impossibilité. — Les choses en étaient là, quand, sur un renseignement qui lui parvint, M. Fournier fut conduit à suspecter une tare hérédo-syphilitique chez le malade. Sur cette donnée, il mit en œuvre empiriquement la médication spécifique. Tout aussitôt, *coup de théâtre*, comme en produit ce traitement lorsqu'il tombe « à pic », suivant une expression vulgaire. Début immédiat de résolution ; — dès le vingtième jour, la tumeur a diminué d'un tiers ; — deux mois après, il n'en reste plus trace (1).

(1) Voici, *in extenso*, cette curieuse et si instructive observation. — On remarquera que, chez le malade en question, l'infection spécifique était héréditaire, et non acquise. Mais qu'importe ?

Obs. — En décembre dernier, je fus mandé en consultation près d'un malade, âgé de trente-quatre ans, que l'on me disait affecté d'une tumeur du petit bassin, tumeur diagnostiquée « sarcome » et déclarée *inopérable* par trois de mes collègues de la Faculté. On désirait savoir de moi « s'il n'y aurait pas quelque chance pour que ladite lésion dérivât d'une origine syphilitique », bien que le malade reniât tout antécédent suspect.

Je trouvai un malade pâle, amaigri, débilité, tendant déjà visiblement à la cachexie. Depuis plusieurs mois, à l'exclusion de toute autre localisation morbide, il souffrait d'une gêne vague dans le petit bassin, avec tous symptômes progressivement croissants de compression vésico-rectale, à savoir : mictions très fréquentes, pénibles ; constipation constante ; selles difficiles, rubanées, comme passées à la filière, souvent impossibles sans le secours de purgatifs ou de lavements. — Actuellement, le palper abdominal et le toucher rectal révèlent de la façon la plus nette l'existence d'un infiltrat volumineux, étalé, très étendu, qui tapisse presque toute l'excavation pelvienne en la débordant en avant et du côté gauche. Ainsi, au-dessus du pubis, dans l'étendue de deux à trois travers de doigt, et dans la région iliaque gauche, sur une hauteur un peu plus considérable, on sent une tumeur en nappe, d'une épaisseur de 2 centimètres environ. Cette tumeur semble se réfléchir sur la vessie et plonge dans l'excavation pelvienne. — Libre dans son extrémité inférieure, le rectum est enserré plus haut par cet infiltrat pelvien et ne se laisse plus pénétrer par le doigt que difficilement et avec douleur. En autres termes, on sent

Quel était le point de départ de cette néoplasie, si semblable par ses caractères physiques à la forme de néoplasme diffus de la prostate

l'intestin compris dans une sorte de gangue qui l'environne de toutes parts et en efface le calibre. — Pas de bosselures en aucun point, sauf à droite, où l'on perçoit très vaguement quelques nodosités semblables à de petites noisettes, avec une sorte de bourrelet qui semble rattacher la masse totale à la fosse iliaque. — Sur toute son étendue, l'infiltrat pelvien est dur, ligneux ; nulle part n'existe de portion plus molle. — Partout également la lésion est indolente. — Pas de développement ganglionnaire.

Du reste, nul trouble des grandes fonctions ; et anamnèse muette quant aux antécédents personnels ou héréditaires.

En ce qui concerne la syphilis spécialement, aucun souvenir d'un accident quelconque. Pas le moindre stigmate accusateur sur la peau, les muqueuses, le système osseux, etc.

Mais, dans les antécédents de famille, une particularité suspecte, à savoir : singulière mortalité infantile. Le malade a eu quinze frères ou sœurs, dont *douze sont morts, la plupart en bas âge.*

On sait quelle indication se rattache le plus souvent à ces hécatombes d'enfants. Donc, sur cette donnée, je me mis à rechercher sur mon malade ces fameux stigmates qui, en tant de cas, servent de si précieux indices révélateurs de la tare hérédo-syphilitique. Vains efforts. En dépit d'une longue et minutieuse investigation, je ne trouvai rien, rien ; pas la plus légère dystrophie, pas la moindre irrégularité organique. Les dents, par exemple, étaient absolument indemnes ; les testicules, les os, les pupilles, etc., à l'état normal. Les yeux seuls, quant à l'état de leurs membranes profondes, restaient à examiner, car on sait aussi quelles utiles notions peut fournir parfois l'exploration ophtalmoscopique au diagnostic en question. Donc, je demandai qu'un examen de ce genre fût pratiqué le plus tôt possible sur le malade, et, différant jusque-là toute décision thérapeutique, je me retirai.

Or — c'est ici que commence le pittoresque de l'observation — quelques heures ne s'étaient pas écoulées depuis cette consultation que je recevais chez moi la visite d'un monsieur qui n'était autre que le frère aîné (trente-six ans) du malade dont je viens de parler. « Je viens pour deux raisons, me dit ce monsieur. D'abord, je vous apporte un renseignement. Tenez pour presque certain que notre père a été affecté de syphilis. Puis, je suis inquiet pour moi, d'après ce que je vois sur mon frère. Je viens donc vous prier de m'examiner et de me dire si j'ai quelque chose à craindre. »

Je vous laisse à penser si je me hâtai de profiter de l'heureux concours de circonstances qui se présentait à moi. J'examinai donc ce monsieur, en recherchant sur lui avec la plus scrupuleuse attention des témoignages d'une hérédité spécifique. Mais sur lui, comme sur son frère, recherche vaine. Je ne découvris rien, absolument rien de nature à éveiller un soupçon. Restaient les yeux à explorer. Je l'adressai au même ophtalmologiste (Dr Antonelli) qui devait examiner son frère.

Le lendemain, je recevais de M. Antonelli une note détaillée se résumant en ceci : 1° Sur votre malade (le malade à la lésion pelvienne), rien autre que des stigmates rudimentaires légers du fond de l'œil, pouvant bien éveiller un soupçon, mais ne permettant pas une affirmation d'hérédo-syphilis ; — 2° en revanche, sur son frère aîné, stigmates *certains* de syphilis congénitale.

Sur cette donnée, mon parti fut pris. Je me décidai à soumettre le malade non pas à un de ces traitements mollasses et de pure forme, comme on en prescrit souvent alors qu'il n'est rien à en espérer, mais à un véritable traitement spécifique (injections mercurielles et iodure de potassium, à bonnes doses), traitement capable de produire un effet curatif au cas où un effet curatif ne serait pas impossible. Et cependant, à cette époque, je dois l'avouer, je n'avais guère confiance. Je n'avais certes jamais rien vu et mes lectures ne me rappelaient rien dans la syphilis qui ressemblât à la lésion de mon malade, ni comme siège, ni comme étendue et forme d'infiltrat, ni comme physionomie générale. Qu'on me passe la façon de dire, j'aurais parié et parié gros contre la syphilis et contre l'heureux résultat de mon traitement, en faveur du cancer et d'une issue fatale. Eh bien, j'aurais perdu.

Et, en effet, le traitement en question (injections de benzoate mercuriel à 2 cen-

que M. Guyon a décrite sous le nom de carcinome prostato-pelvien? On ne saurait le préciser à coup sûr. « Cependant, dit M. Fournier, étant donnés la diffusion extrême et, si je puis ainsi parler, le dispositif géographique de l'infiltrat, il semble difficile de croire que la lésion ait pu siéger ailleurs que dans le *tissu cellulaire* de la région. Logiquement, il n'est guère à supposer que les viscères pelviens, vessie et rectum principalement, aient été affectés pour leur compte et dans leur parenchyme; il semble bien plus rationnel d'admettre qu'ils ont été simplement coiffés, enveloppés, enserrés par l'infiltrat. Auquel cas, la lésion aurait consisté simplement en ceci : **cellulite pelvienne gommeuse.** »

Un deuxième fait de même ordre a été publié en Allemagne par le D[r] Lœb sous le nom de *cellulite syphilitique du petit bassin.* Cette observation est moins probante que la première, car elle n'a pas eu pour elle le contrôle de l'épreuve thérapeutique. Elle a trait à un homme de trente ans, syphilitique, qui avait à un certain moment présenté des troubles de la fonction hépatique. L'iodure de potassium l'avait déjà sensiblement amélioré, quand il se mit de nouveau à maigrir et à présenter des phénomènes de compression intestinale. L'examen de la cavité abdominale fit reconnaître dans la région iliaque droite une *tumeur* dure comme une pierre, paraissant se rattacher à l'os, ce qui fit croire à un ostéo-sarcome. La constipation alla toujours en augmentant ; les vomissements continuèrent, et le malade succomba avec des symptômes d'iléus. A l'autopsie, on trouva des gommes dans le foie, et ce qui en avait imposé pour une tumeur dure comme la pierre était une *masse de tissu conjonctif* dans laquelle les intestins étaient solidement encastrés, au point qu'ils se déchirèrent quand on essaya de les dégager.

tigrammes par jour, et iodure de potassium, de 4 à 6 grammes quotidiennement) était à peine institué depuis une semaine que déjà un semblant de mieux s'annonçait. Dix jours plus tard, il n'y avait plus de doute. Un processus résolutif s'était constitué dans la tumeur qui semblait s'atrophier, se réduire sur tous les points. Dès le vingtième jour, on pouvait la dire diminuée d'un bon tiers. Bref, après deux mois, il n'en restait plus trace : elle s'était résorbée, elle avait disparu, absolument et complètement disparu. Parallèlement, l'état général s'était modifié de la façon la plus heureuse; le malade avait engraissé de 8 kilogrammes, se trouvait débarrassé de tous ses anciens troubles vésicaux et rectaux, et accusait une santé parfaite, qui s'est maintenue telle depuis lors.

Donc, nul doute, car de telles guérisons ne se discutent pas, doublement significatives qu'elles sont et par la rapidité et par l'intensité du processus curatif. De toute évidence, c'était bien à une lésion syphilitique que nous avions eu affaire, mais à quelle lésion? Bien manifestement, à une lésion gommeuse, car il n'est que la gomme pour présenter une résolution aussi prodigieuse et une résorption aussi extraordinairement hâtive que celle dont nous avons été témoins. » (*Bulletin de l'Acad. de médecine*, 21 octobre 1902.)

SYPHILIS DU SYSTÈME RESPIRATOIRE.

I. — SYPHILIS TERTIAIRE DU LARYNX (1).

Fréquence. — Les affections tertiaires du larynx sont d'une fréquence moyenne. Elles sont beaucoup moins communes en tout cas que celles du pharynx. — D'après une statistique de Turck, sur 238 affections du larynx, 45 étaient des cas de syphilis.

Notons immédiatement que la syphilis laryngée tertiaire est beaucoup plus commune chez l'homme que chez la femme, non seulement parce que la syphilis est plus fréquente dans le sexe masculin, mais aussi parce que les causes d'appel s'y présentent plus souvent : exposition au froid, abus de la voix, abus du tabac, etc.

Division. — Les affections tertiaires du larynx se présentent à l'observation sous deux aspects :

Tantôt la lésion est isolée, cantonnée au larynx ; — et tantôt des lésions de même ordre ont déjà frappé le nez, le pharynx ou la trachée.

Parfois même le mal envahit de haut en bas, par étapes successives, les premières voies respiratoires. Le Professeur Fournier a observé un cas de ce genre chez un malade qui présenta d'abord de la syphilis nasale avec élimination du vomer ; — deux ans après, le palais est attaqué ; destruction presque complète du voile palatin ; — puis, lésions ulcéreuses du pharynx ; — enfin, cinq ans après, altérations graves du larynx, ayant nécessité la trachéotomie.

Dans un cas analogue observé par MM. Teissier et Létiévant, il s'était fait une sorte de lupus spécifique à marche descendante.

Date d'apparition. — On a observé des laryngopathies tertiaires à partir de la deuxième année de l'infection et jusqu'après la trentième. Néanmoins, elles deviennent plus communes après la cinquième année, et c'est de ce moment jusqu'à la douzième ou quinzième année qu'elles atteignent leur maximum de fréquence.

Étude clinique. — Les symptômes rationnels de ces laryngites tertiaires sont ceux des laryngites chroniques : voix et toux devenant

(1) Chapitre dû à M. le Dr Castex, chargé de cours à la Faculté de Paris.

plus ou moins rauques, voire souvent très rauques ; — expectoration de mucosités grises et durcies; — certain degré de dyspnée, dont le siège est manifestement dans le larynx. Les lésions que nous allons passer en revue expliquent de reste cette gêne respiratoire.

Comme pour la période secondaire, les signes physiques constatés au laryngoscope varient selon les cas et l'ancienneté de la localisation.

Quant aux espèces morbides qui composent la syphilis laryngée tertiaire, elles sont multiples, comme va l'établir l'énumération suivante, non moins que très variables comme physionomie.

1° La GOMME s'observe assez souvent sous la forme d'une petite *tumeur circonscrite*, hémisphérique, dont les dimensions varient entre celles d'un pois et celles d'une petite noix. Elle finit par s'ulcérer en son centre, puis se change en une caverne à fond bourbillonneux, après qu'elle a évacué son contenu ramolli.

La statistique montre que ses sièges préférés sont les cordes vocales supérieures (bandes ventriculaires), l'épiglotte et quelquefois la région sous-glottique. J'observe en ce moment une femme de cinquante-deux ans, syphilitique, qui a présenté deux gommes symétriquement placées à la partie antérieure des deux cordes vocales supérieures. L'ensemble des lésions ressemblait beaucoup à de la tuberculose, mais le traitement spécifique en a eu raison.

Sur un vieillard de quatre-vingt-un ans, Kuttner a pu voir, à l'autopsie, des gommes atrophiées à leur centre qui émanaient du périchondre cricoïdien, pour se répandre dans la muqueuse sous-glottique. Du vivant de ce malade, le laryngoscope avait montré un bourrelet latéral, gris rougeâtre, allant de l'angle antérieur à la paroi postérieure du larynx.

Il y a quelques exemples d'*infiltration gommeuse diffuse.* Polyak en a publié une observation (Société hongroise de laryngologie, 24 février 1898) se résumant en ceci : Homme de quarante-deux ans, employé dans des mines de charbon. Syphilis contractée vingt-deux ans auparavant. Malade pris de dyspnée et de douleurs à la déglutition ; larynx devenu très sensible à la palpation extérieure. L'épiglotte, augmentée de trois fois son volume environ, était très infiltrée, revêtue d'une muqueuse de couleur pourpre, et présentait au milieu de son bord libre une encoche profonde cicatrisée. Les aryténoïdes, les ligaments aryténo-épiglottiques, les cordes vocales supérieures et inférieures très injectées et infiltrées, rétrécissaient beaucoup le larynx au niveau de la glotte et dans toute sa partie sus-glottique. — Le malade fut très amélioré par trois injections de sublimé à la dose de $0^{gr},05$. Il put éviter la trachéotomie, mais sans guérir complètement.

2° La MODALITÉ ULCÉREUSE est très commune au larynx. Elle est constituée par des ulcérations qui entament plus ou moins profondément la muqueuse endo-laryngée. Ces ulcérations sont limitées comme étendue et comme nombre ; bien souvent même elles sont uniques.

C'est un caractère distinctif de la syphilis du larynx que de *creuser* fortement. Lennox-Browne a écrit très justement : « La tuberculose ronge ; la syphilis mord ». Aussi les bords de ces ulcérations sont-ils taillés à pic. Ce mode de lésion se voit bien surtout à l'épiglotte qui reste échancrée, perforée, ou même qui disparaît complètement (Péronne et Isambert). C'est bien souvent cet opercule qui est atteint par les manifestations tertiaires. On peut dire que la syphilis « aime » l'épiglotte.

Dans un cas publié par Rischawy (1), une adhérence complète s'était établie entre la face antérieure de l'opercule et la base de la langue ; la face laryngée de l'épiglotte se continuait par un plan continu avec la langue, d'où résultait une grande difficulté de la déglutition.

3° Les PÉRICHONDRITES sont encore un genre fréquent de lésions. On les observe surtout aux cartilages cricoïde et thyroïde.

Elles se révèlent par de la tuméfaction qui devient œdémateuse et s'ouvre en donnant issue à des séquestres. — L'intérieur du larynx subit une tuméfaction diffuse qui peut entraîner la trachéotomie. Les cordes vocales sont injectées et tuméfiées ; de même la muqueuse des cartilages aryténoïdes et celle de la région sous-glottique. Il en résulte un rétrécissement de la fente glottique qui explique l'asphyxie (Navratil). — Si l'altération s'étend à une grande partie du squelette cartilagineux, il peut en résulter un de ces phlegmons périlaryngiens sur lesquels M. Mauriac (2) a appelé l'attention.

A noter ici d'une façon expresse un fait important, voire absolument majeur en l'espèce : c'est que la périchondrite se produit parfois avec une *allure sourde*, *insidieuse*, qui ne se dénonce pas à l'attention, en même temps qu'avec une *évolution particulièrement rapide*, double particularité qui lui constitue un pronostic des plus graves. J'ai observé un cas de ce genre avec le professeur Fournier, cas qu'il a relaté lui-même dans les termes suivants :

« Sur l'un de mes malades (homme très vigoureux, ayant pris la syphilis sur le tard et en ayant conçu un violent chagrin), j'ai vu se produire de la façon la plus inopinée, au cinquième mois de l'infection, des symptômes laryngés dont la nature et la gravité, je l'avoue, m'ont échappé tout d'abord, à savoir : certaine difficulté respiratoire, inspiration s'accompagnant d'un léger bruit, gêne obscure accusée

(1) RISCHAWY. Société viennoise de laryngologie, 6 avril 1899.

(2) MAURIAC. Laryngopathies syphilitiques graves (*Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, 1876, p. 136).

vers la gorge, mais pas de douleur vraie et pas de sensibilité à la pression sur le cou. En raison de crises d'asthme et de bronchites habituelles, ces symptômes furent, à l'origine, peu remarqués par le malade et par moi. Mais bientôt ils s'accrurent d'une façon très rapide et plus qu'alarmante, pour aboutir à une réelle dyspnée, avec tirage, respiration stridente, facies vultueux, etc. L'examen laryngoscopique, ce moment, démontra, sur le côté gauche du larynx, au niveau de la région aryténoïdienne, une tumeur olivaire, du volume d'une petite noisette, soulevant et semblant distendre la muqueuse. On pensa soit à une périchondrite, soit à une gomme, et une injection de 10 centigrammes de calomel fut aussitôt prescrite. Mais, dès le lendemain, les menaces d'asphyxie étaient devenues telles que la trachéotomie s'imposa. Elle fut pratiquée par mon ami le D[r] Castex. Or, à notre grand étonnement, le premier coup de bistouri — et cela en l'absence de toute lésion de la peau, de tout œdème — donna issue à une petite nappe purulente, provenant de la partie gauche du larynx, et l'inspection au stylet fit découvrir là une portion de cartilage dénudé. L'ouverture de la trachée n'en fut pas moins jugée nécessaire. Mais, en dépit d'une antisepsie rigoureuse, des phénomènes non douteux de pneumonie infectieuse se déclaraient dès le lendemain, pour se terminer par la mort trente-six heures plus tard. »

Le résultat presque fatal de ces périchondrites est l'apparition d'un *séquestre cartilagineux* qui peut être expulsé au dehors du larynx, mais qui souvent aussi tombe dans sa cavité et menace le malade d'asphyxie.

Dans une autopsie de Teissier et Létiévant, un cartilage aryténoïde presque absolument détaché restait en équilibre instable sur sa base, menaçant d'obstruer la glotte.

Un fait publié par M. Labbé montre la réalisation de ce danger. Un malade entre à la Charité, affecté d'une syphilis laryngée. Dans la nuit du sixième jour qui suit son admission, il est pris d'une suffocation subite, si rapidement mortelle qu'on n'eut même pas le temps de lui porter secours. A l'autopsie, on trouva le cartilage aryténoïde droit tombé dans le larynx et fermant l'orifice glottique.

Enfin, à titre exceptionnel, on peut signaler des cas de véritables *phagédénismes* laryngés, où il n'y a plus d'épiglotte, plus de cordes vocales, presque plus de muqueuse ; tout est remplacé par des cicatrices blanchâtres, et les cartilages sont à nu. Le larynx, en un mot, semble avoir été rongé par un processus phagédénique.

4° Vient le chapitre plus complexe des PARALYSIES.

Les déformations intérieures du larynx peuvent être produites par une altération d'un seul ou des deux nerfs récurrents. Parfois il s'agit d'une simple névrite, mais plus souvent le nerf est comprimé

par quelque ganglion inaccessible à la vue aussi bien qu'à la palpation, et néanmoins tuméfié par l'infection syphilitique.

Au début, la corde vocale inférieure se place en adduction parce que le muscle crico-aryténoïdien postérieur, abducteur de sa nature, se trouve être le plus compromis dans toute paralysie récurrentielle. Si la névrite est bilatérale, les deux cordes vocales restent presque en contact ; la voix n'est pas compromise ; mais il existe une dyspnée intense à l'inspiration, surtout si le malade se livre à des mouvements actifs, tels que la marche ou l'ascension d'un escalier.

Quelques mois après, tous les petits muscles qui agissent sur la corde vocale ayant été paralysés, celle-ci se place dans une attitude intermédiaire à l'adduction et à l'abduction, dite *position cadavérique* (parce que c'est celle qu'on trouve sur le cadavre).

Plus tard encore, on peut voir que la corde est atrophiée parce que le muscle thyro-aryténoïdien interne qui la remplit s'est émacié comme les autres.

Au début, ainsi que le note Masini, ces paralysies peuvent céder au traitement spécifique. Chez un homme de trente-neuf ans, je les ai vues récidiver et disparaître une seconde fois grâce au mercure et à l'iodure. C'est pourtant l'exception.

La plupart des adductions permanentes bilatérales qu'il m'a été donné d'observer trouvaient leur explication la plus plausible dans une syphilis antérieure. — Elles sont particulièrement gênantes pour la vie active.

Après cette première étape du tertiarisme, se montrent d'autres lésions qui méritent plutôt l'appellation de *parasyphilitiques*, selon la distinction établie par le Professeur Fournier. La laryngopathie reste alors syphilitique d'origine, mais elle ne l'est plus de nature. Le mercure et l'iodure doivent dès lors céder le pas à la chirurgie.

On peut même observer des cas de transition entre ces deux espèces morbides. C'est ce dont j'ai vu un exemple dans le service de M. Fournier.

Une jeune femme était atteinte de périchondrites. La dyspnée se montrait intense, et l'on songeait même à faire la trachéotomie ; mais le traitement spécifique suffit à dominer les accidents, et la malade put sortir de Saint-Louis. — Elle y rentrait quelques mois plus tard avec des accidents semblables ; cette fois encore, l'emploi des injections de calomel réussit à éviter l'opération.

Une troisième fois, la dyspnée laryngée étreignit la malade ; mais le traitement médical, après avoir fait merveille les deux premières fois, se montra *sans effet*, et il fallut en venir à la trachéotomie. Les altérations réductibles dont nous avions triomphé deux fois avaient fait place à d'autres, qu'il nous reste à examiner.

5° Dans la période *parasyphilitique* on signale des INFILTRATIONS DÉFINITIVES, avec hypertrophie d'une des cordes vocales supérieures qui immobilise la vraie corde située au-dessous et gêne de la sorte le fonctionnement de la glotte.

Mais l'infiltration néoplasique peut prendre bien plus d'importance. Ce peut être d'abord un *épaississement en nappe* de l'endo-larynx, limité à certaines parties (épiglotte, replis aryténo-épiglottiques) ou étendu à toute la cavité laryngienne. Sur cette muqueuse épaissie peuvent pousser de petites élevures d'aspect tuberculiforme, sorte d'état mamelonné (Fournier).

Ce n'est pas tout. A ces mamelons peuvent se superposer de petites *tumeurs* plus ou moins pédiculisées, constituant de véritables condylomes qui arrivent à prendre le volume d'un haricot.

Ainsi Bourguet a relaté le fait curieux d'une femme qui mourut étouffée par trois petites excroissances pédiculisées obturant l'orifice glottique.

J'observe actuellement un homme de cinquante ans, syphilitique avéré, qui porte sur le nez et dans le pharynx les stigmates d'une syphilis ancienne. Sa voix est tout éraillée, son larynx rouge, épaissi, et entre les cordes vocales se voit une sorte de polype dur, rouge, du volume d'une noisette, implanté sur la corde vocale supérieure droite et menaçant le malade d'asphyxie. J'ai déjà attaqué ce condylome à la pince coupante.

Parmi les lésions possibles, les condylomes *plats* occupent une place importante. La localisation de ces condylomes est variable : le plus souvent ils se trouvent sur la paroi postérieure du larynx, mais on en a constaté également sur la paroi postérieure de l'épiglotte et sur les cordes vocales.

La syphilis tertiaire peut ne s'attaquer qu'à une partie du larynx. Dans une observation rapportée par le Dr Audubert (de Bordeaux), il existait une infiltration marquée à l'entrée du larynx, et deux énormes végétations, rétrécissant l'orifice laryngien, déterminaient une dyspnée extrême avec un bruit de cornage intense. Or, les cordes vocales étaient intactes, ainsi que l'appareil moteur.

6° Le RÉTRÉCISSEMENT SYPHILITIQUE du larynx se présente ordinairement sous la forme d'un diaphragme laissant en son centre un orifice plus ou moins considérable. J'ai opéré par laryngotomie une de ces sténoses qui était sous-glottique.

Les rétrécissements sous forme de diaphragme sont assez fréquents dans la parasyphilis du larynx.

Ces diaphragmes sont incomplets ou complets, sus-glottiques ou sous-glottiques, uniques ou superposés. Massei a communiqué à la Société française d'oto-laryngologie, en 1884, l'observation d'un malade qui présentait ainsi plusieurs rétrécissements superposés.

— Domenico Tanturri a vu une valvule qui résultait d'un décollement de la muqueuse à la suite d'une périchondrite guérie du cricoïde.

Détail singulier : la respiration peut rester facile avec une occlusion très prononcée. Jarvis (Association laryngologique Américaine, 1891) parle d'un cas où la lésion ne permettait d'introduire qu'une allumette à la partie postérieure de la glotte, et néanmoins la respiration était peu gênée.

Les sténoses laryngées d'origine syphilitique sont assez fréquentes. Les symptômes fonctionnels sont l'enrouement et la dyspnée. Les symptômes objectifs sont un œdème laryngien avec rougeur et tuméfaction de la muqueuse. Il y a souvent du cornage, souvent aussi de l'infarctus ganglionnaire des régions cervicales et inguinales.

7° Parfois les cordes vocales semblent PARALYSÉES, mais il s'agit d'ADHÉRENCES SOUS-GLOTTIQUES qui les fixent en adduction ou en abduction permanente.

8° L'élimination des SÉQUESTRES CARTILAGINEUX peut entraîner diverses déformations. Navratil (de Buda-Pesth, a vu la glotte presque fermée par la luxation d'un cartilage aryténoïde. Celui-ci avait perdu sa situation normale parce que la partie du cricoïde qui lui correspondait avait été éliminée.

A la séance du 4 février 1898 de la Société laryngologique de Berlin, Kuttner montrait, sur le larynx d'un homme de quatre-vingt-un ans, un bourrelet rond, lisse, gris rougeâtre, allant de la commissure antérieure à la paroi laryngée postérieure, et, en outre, des gommes atrophiées partant du périchondre cricoïdien pour atteindre la région sous-glottique. — Le foie présentait aussi des gommes.

9° On doit signaler encore des ANKYLOSES OU PSEUDO-ANKYLOSES CRICO-ARYTÉNOÏDIENNES succédant à des arthrites, comme en a mentionné Natier (1893). Elles se reconnaissent aux déformations qui entourent la base des aryténoïdes.

Le processus sclérosant peut envahir d'abord les parties molles des articulations crico-aryténoïdiennes, comme dans un cas cité par Navratil (Société hongroise de laryngologie, 13 octobre 1898). Les aryténoïdes sont à peine mobiles, et la fente glottique est rétrécie. Il se produit une asphyxie lente qui peut rendre indispensables la trachéotomie et le port de la canule indéfiniment.

10° Même à cette période parasyphilitique, des INFILTRATIONS ŒDÉMATEUSES SUBITES peuvent se produire qui obligent à pratiquer la tra-

chéotomie. Massei a rencontré cette indication spéciale chez deux malades (Société de laryngologie italienne. Naples, 1900).

11° Des *myosites interstitielles* peuvent s'établir, surtout dans les muscles crico-aryténoïdiens postérieurs. Il en résulte une paralysie de ces abducteurs, le plus souvent bilatérale. Ici encore les électrisations seront impuissantes, comme les médicaments.

12° Enfin, je signalerai des NÉVRITES RÉCURRENTIELLES dues à la compression par des ganglions revenus ultérieurement à leur volume naturel. L'effet survit à la cause sous forme de paralysie d'une ou des deux cordes vocales qui restent le plus souvent en adduction permanente.

Exceptionnellement, une LARYNGOPLÉGIE complète se montre dans une période avancée de la syphilis. Elle coïncide avec des troubles tabétiques. Tel le cas communiqué par Félix Semon à la Société laryngologique de Londres (5 janvier 1900). Il s'agit d'un cocher âgé de quarante ans qui, cinq ans avant, avait pris la syphilis et qui, depuis quatorze mois, présentait diverses manifestations tabétiques (parésie vésicale, douleurs fulgurantes dans les jambes, ataxie et crises gastriques). Depuis neuf mois, la voix s'altérait, devenait très enrouée avec affaiblissement. La respiration était brève avec inspiration parfois stridente. Pour tousser le malade était obligé de faire un grand effort respiratoire. L'examen du larynx montrait les cordes immobilisées en position cadavérique, écartées l'une de l'autre d'environ trois millimètres. L'inspiration et la phonation n'amenaient aucun mouvement visible des cordes vocales. En explorant la muqueuse laryngienne avec un stylet courbe, on constatait une insensibilité complète de l'épiglotte. L'attouchement de la corde vocale supérieure seule déterminait un réflexe avec toux légère.

Disons que cette paralysie double des récurrents est exceptionnelle dans la syphilis. Elle correspond à une lésion des noyaux d'origine des racines des deux pneumogastriques.

Comme annexe aux divers types qui précèdent, je signalerai ici l'*atrophie de la base de la langue*, lésion d'ordre syphilitique décrite pour la première fois par Virchow. Cette lésion n'est pas toujours isolée, et même très souvent elle s'accompagne d'une antéflexion de l'épiglotte. Voici par quel mécanisme se produit cette antéflexion : le tissu cicatriciel de la base de la langue se continue au niveau du ligament glosso-épiglottique médian, atteint l'épiglotte et gagne jusqu'à son bord libre. Celui-ci est attiré en avant, et il se produit ainsi une antéflexion de l'épiglotte.

D'abord, l'antéflexion est légère et se réduit à un soulèvement de

la muqueuse. A un stade plus avancé, le bord supérieur de l'épiglotte s'enroule nettement en avant. Enfin, la partie enroulée se soude à la face antérieure et l'épiglotte paraît raccourcie. Un examen superficiel pourrait faire croire à une simple rétraction cicatricielle, mais un examen plus sévère montre une dépression transversale correspondant à l'ancien bord supérieur. Il convient d'ajouter que cette lésion épiglottique n'est pas exclusivement symptomatique de syphilis, car on l'a retrouvée, quoique plus rarement, dans l'infection puerpérale, dans la pneumonie et dans la tuberculose.

Quoique souvent associée à l'atrophie de la base de la langue, l'antéflexion de l'épiglotte peut être isolée, de même que l'atrophie linguale ne s'accompagne pas toujours d'antéflexion épiglottique.

Une récapitulation de ces lésions montre bien le polymorphisme de la syphilis laryngée tertiaire.

Parmi tous les processus qui peuvent amener le développement de laryngoplégies, la syphilis occupe certainement le premier rang.

Les paralysies laryngées syphilitiques peuvent relever d'une lésion des muscles du larynx, du tronc du récurrent, du tronc du nerf vague, des racines du nerf vague et du nerf spinal, des noyaux bulbaires de ces derniers nerfs et, vraisemblablement aussi, de lésions cérébrales. — Les lésions les plus fréquentes sont celles qui atteignent le laryngé inférieur.

Les processus morbides qui intéressent le laryngé inférieur produisent soit une paralysie totale, la paralysie récurrentielle proprement dite, soit une sténose neuropathique permanente de la glotte, occasionnée généralement par une paralysie des dilatateurs.

La paralysie totale unilatérale siège le plus souvent à gauche. — La cause la plus fréquente en est la compression du récurrent par un ganglion tuméfié ou en dégénérescence gommeuse. — Si la paralysie est totale, la respiration est libre, la voix est rauque et bitonale. Quand on examine le larynx, on constate que l'une des cordes vocales est immobile, en position cadavérique, intermédiaire entre l'adduction (phonation) et l'abduction (inspiration profonde).

La sténose neuropathique permanente de la glotte est caractérisée par la prédominance d'action des adducteurs, d'où la situation médiane phonatrice des rubans vocaux, source de dyspnée laryngienne par suite du rétrécissement de la fente glottique.

Diagnostic. — I. — C'est surtout avec la *tuberculose laryngée* que la différenciation peut être embarrassante. La syphilis s'en distingue d'ordinaire par les caractères suivants :

A la période secondaire, coloration carminée contrastant avec la pâleur de la bacillose, pâleur qui apparaît déjà sur le voile du palais ;

— de plus, coexistence significative possible de plaques muqueuses buccales et d'adénopathies cervicales.

A la période tertiaire, l'ulcération due à la syphilis est généralement unique, évolue rapidement, et entame profondément les tissus, alors que la tuberculose se limite aux couches superficielles des parties molles. — Le siège de la lésion à l'épiglotte est encore en faveur du diagnostic syphilis, surtout si cette soupape est échancrée ou perforée.

Dans les cas difficiles on tablera sur la marche de la maladie, sur les examens bactériologiques et sur le résultat du traitement spécifique mixte.

La syphilis tertiaire peut parfois immobiliser les cordes vocales, sans lésions apparentes, et donner ainsi l'illusion d'une paralysie d'origine nerveuse (Robinson).

Il est des *hybrides syphilo-tuberculeux*. Schnitzler (de Vienne), un des premiers, les a étudiés, et Luc après lui. Je leur ai moi-même consacré une étude (*France médicale*, 1895). Dubief a trouvé des bacilles de Koch sur des ulcérations syphilitiques. C'est qu'en effet, dans la plupart des cas, il s'agit de syphilitiques qui, sur le tard, tuberculisent leur larynx.

Les tuberculoses du larynx syphilisées ultérieurement sont beaucoup plus rares.

Le diagnostic de ces associations morbides découle de l'histoire du malade. — Ordinairement ces larynx ont surtout des caractères tuberculeux intenses, très accentués et effaçant ceux de la syphilis qui se révèle plutôt par les antécédents.

La laryngite syphilitique est quelquefois difficile à différencier de la laryngite tuberculeuse et, seuls alors, les antécédents et le traitement peuvent mettre sur la voie du diagnostic et le confirmer. Citons comme exemple le cas suivant.

Une malade est envoyée à l'hôpital pour y subir la trachéotomie; elle souffre d'une grande gêne respiratoire ; elle a une toux sèche et angoissante; dysphagie; température élevée. A l'examen on constate une grande faiblesse des mouvements respiratoires, submatité au sommet droit, râles humides dans toute la poitrine. L'examen du larynx montre un gonflement considérable de l'épiglotte; les cordes vocales supérieures très épaissies, se joignant dans leur moitié antérieure, laissent libre en arrière un petit triangle à travers lequel se fait la respiration et par où l'on peut voir se rapprocher les cordes vocales inférieures. — Pas d'antécédents tuberculeux. Pas de bacilles dans les crachats. — Mariée il y a neuf ans, la malade n'a pas eu d'enfants et a fait deux fausses couches. Cette particularité fait songer à la spécificité. Eh bien, la syphilis était en effet la seule cause de tous ces troubles, puisque iodure et mercure firent disparaître et l'induration du poumon et l'épaississement des cordes vocales (Wilkin).

II. — Le diagnostic avec une *tumeur maligne* est moins difficile. Celle-ci, épithélioma le plus ordinairement, élit domicile de préférence sur l'une des cordes vocales qu'elle immobilise parce qu'elle s'infiltre dans son épaisseur; — sa surface montre des épaississements blanchâtres (épithéliome kératinisant); — et, quand vient la période d'ulcération, elle exhale une odeur de putréfaction assez caractéristique.

Le diagnostic se montre parfois très embarrassant, car, même avec le microscope, il n'est pas toujours facile de distinguer un sarcome à petites cellules d'un tissu de granulations syphilitique ou tuberculeux. L'iodure même n'est pas une pierre de touche infaillible, car on l'a vu agir utilement dans des périchondrites non syphilitiques.

D'autre part, qu'on ne compte guère, pour établir le diagnostic d'une syphilis laryngée tertiaire, sur d'autres manifestations syphilitiques concomitantes. Car, dans la grande majorité des cas, comme l'a montré le Pr Fournier, les manifestations laryngées du tertiarisme se montrent isolées.

Pronostic. — Le pronostic est grave.

Déjà, à la période secondaire il faut craindre la raucité persistante de la voix. D'après nos observations personnelles, un artiste dramatique ne s'en ressent guère; mais les artistes lyriques perdent souvent les finesses de leur voix, cela sans doute parce qu'il se produit dans l'épaisseur de leurs cordes vocales des infiltrats définitifs qui alourdissent le fonctionnement des muscles thyro-aryténoïdiens.

A la troisième période, des périchondrites entraînent l'effondrement des cartilages, avec rétrécissements consécutifs et nécessité de la trachéotomie. Cette période, ici comme ailleurs, est donc essentiellement désorganisatrice.

Les *ulcérations* présentent un double danger. Elles peuvent être le point de départ d'œdèmes subits; — ou bien elles peuvent s'infecter secondairement et devenir tuberculeuses; ce dernier cas n'est point rare.

Les lésions du larynx occasionnées par la syphilis évoluent généralement d'une façon insidieuse.

Il est des cas où, quoique les lésions soient très avancées, le malade ne ressent aucune gêne, aucune douleur; à peine existe-t-il un léger enrouement.

Traitement. — Je n'ai pas à insister ici sur le traitement général. On a vu qu'il a pu rendre inutile une trachéotomie imminente, surtout si on a recours aux injections de calomel.

L'injection de calomel ne constitue pas seulement en l'espèce un bon et sûr traitement, mais ce qu'on peut appeler un *traitement d'élection.* Non seulement, en effet, on lui doit de nombreuses et brillantes guérisons, mais on l'a vue réaliser des guérisons double-

ment surprenantes et par l'intensité et par la rapidité du résultat obtenu, voire des guérisons qu'on a pu taxer de « merveilleuses », de « miraculeuses ».

Ainsi le Pr Fournier, dans son livre sur le *Traitement de la syphilis*, parle d'un cas de laryngopathie gommeuse qui, développée au cours d'une syphilis maligne précoce, avait déterminé une dyspnée continue, puis de tels accès de suffocation qu'on avait conçu les plus vives alarmes et qu'une trachéotomie semblait de nécessité imminente. Eh bien, dit-il, *une seule* injection de calomel (aidée, il est vrai, de l'iodure) suffit à dissiper en quelques jours ces troubles fonctionnels si graves, à rétablir la respiration, voire à restaurer la voix. « Ce fut là, positivement, conclut-il, une *guérison miraculeuse.* »

De même, dans un autre cas également observé par le Pr Fournier et relatif à une tumeur laryngée (diagnostiquée cancéreuse) qui en était arrivée à déterminer les symptômes les plus graves (orthopnée presque continue, avec accès de suffocation effrayants), au point qu'une trachéotomie semblait de nécessité imminente, il suffit d'*une* — remarquez le mot — d'*une* injection de calomel pour déterminer dès le lendemain une atténuation marquée des accidents dyspnéiques, en quelques jours une sédation progressive de tous les symptômes, et, en trois semaines, une guérison absolue. Ce cas est vraiment trop curieux pour ne pas être cité d'une façon plus complète. En voici le résumé :

Homme âgé de cinquante-neuf ans. — Syphilis remontant à 1864. Chancre, puis quelques accidents secondaires très légers. — Traitement au cours des deux premières années de la maladie.

Trente-trois ans se passent sans accidents.

En 1897, invasion d'une *syphilide tuberculeuse* disséminée qui, méconnue, n'est pas traitée. — Peu après, *accidents laryngés*. On reconnaît au laryngoscope (en 1898) l'existence d'une tumeur volumineuse occupant tout l'espace compris entre les cordes supérieure et inférieure du côté droit, tumeur qui est diagnostiquée *cancéreuse*.

Bientôt, phénomènes d'obstruction laryngée. — Dyspnée croissante. — Puis, orthopnée; accès de suffocation. — On se tient prêt à pratiquer une trachéotomie.

Le 19 août, à la suite d'une consultation où j'affirme la spécificité des lésions cutanées, on se décide à pratiquer une injection de calomel à 5 centigrammes, en même temps qu'on administre l'iodure de potassium. — Dès le lendemain, soulagement des phénomènes dyspnéiques. — Les jours suivants, sédation progressive de tous les symptômes laryngés. — Guérison rapide. — Simultanément, atténuation des syphilides; disparition complète après trois semaines de traitement.

Nul autre phénomène spécifique jusqu'à ce jour, c'est-à-dire depuis sept ans (1).

(1) Deux particularités à noter comme complément à cette curieuse observation : 1° L'injection de calomel fut suivie immédiatement d'une *hydrargyrie* intense,

Des faits semblables ou tout au moins analogues ont été cités par divers observateurs, notamment par le Dr Mendel (1).

L'iodure de potassium, par la congestion qu'il détermine dans le larynx, a quelquefois aggravé des œdèmes tertiaires. Mendel a signalé un cas de ce genre. H. Brice a rapporté l'observation d'un homme de quarante ans qui, pour une gomme volumineuse de la cuisse gauche, prenait de 3 à 5 grammes d'iodure par jour. Trois semaines après, sans accidents laryngés antérieurs, le malade fut pris dans la nuit de deux violents accès de suffocation qui entraînèrent la mort. L'autopsie montra un œdème énorme de toute la partie supérieure du larynx. Il ne pouvait s'agir que d'un œdème iodique. L'emploi de ce médicament exige donc beaucoup de circonspection dans les laryngopathies spécifiques.

D'une façon générale, lorsque des complications œdémateuses viennent mettre en péril la fonction respiratoire, il faut (quelle qu'en soit d'ailleurs la cause) savoir ne pas reculer l'heure opportune de la trachéotomie. « Attendre, c'est bien ; mais attendre plus que de raison, tergiverser hors de propos et ne se résoudre à opérer qu'*in extremis*, c'est compromettre la vie du malade, qu'une intervention plus hâtive eût pu sauver » (A. Fournier).

En cas de périchondrite, il faut, dans la période aiguë, recourir aux sacs de glace placés devant le larynx, ou même aux sangsues.

Si la trachéotomie devient nécessaire, l'indication est de faire l'incision très haut pour atteindre en même temps un abcès ou un séquestre de coexistence possible.

Les séquestres seront extraits aussitôt que possible, car l'irritation qu'ils produisent pousse à la production de tissu fibreux et par conséquent à la sténose.

Les adhérences doivent être sectionnées avec le bistouri intralaryngé ; les parties exubérantes seront enlevées à la curette ou à la pince coupante.

Dans le régime, il faut supprimer les liqueurs, les alcooliques, les épices.

Il convient surtout de proscrire le tabac sous toutes ses formes. Le tabac semble en effet appeler la syphilis ; le priseur, le fumeur et

de modalité *scarlatiniforme*, qui dura une quinzaine. — Et cependant le malade avait très bien supporté autrefois le mercure à maintes reprises, comme il le supporta du reste depuis lors (sous forme de pilules de Dupuytren ou de frictions) sans le moindre accident.

2° Cette injection de calomel fut *prodigieusement douloureuse*, et cela pour une durée de plusieurs jours. A ce point que le malade m'a plusieurs fois répété le propos suivant : « Je sais que cette injection m'a sauvé ; mais je ne sais vraiment pas si, me retrouvant dans les mêmes conditions, je consentirais à me soumettre au supplice d'une seconde. »

(1) Voy. *Bullet. de la Soc. de dermat. et de syph.*, 1895, p. 58 et 270.

le chiqueur présentent généralement d'une façon concomitante des lésions de la bouche, de la langue et du pharynx.

Comme traitement général, on peut prescrire les frictions avec l'onguent napolitain, frictions qui donnent de très bons résultats. Ces frictions doivent durer quinze à vingt minutes; elles se pratiquent tous les soirs alternativement sur l'un et l'autre côtés de la poitrine, régions où l'absorption est très active.

On peut prescrire également les injections hypodermiques, insolubles ou solubles (calomel, huile grise, salicylate de mercure, sublimé, huile biiodurée, solution aqueuse de biiodure ioduré, benzoate de mercure, etc.).

L'un ou l'autre de ces traitements doit être continué pendant six semaines; — le malade se repose pendant dix jours, et on lui donne alors l'iodure de potassium pendant quinze jours; — nouveau repos de dix jours, puis mercure pendant six semaines; — repos de trente jours, puis iodure pendant quinze jours ; — et ainsi de suite, pendant environ deux années.

Les moyens locaux consistent, lorsqu'il s'agit d'ulcérations secondaires, dans les cautérisations avec la solution suivante :

Chlorure de zinc..	1 gramme
Eau distillée..	30 —

On les renouvelle tous les deux ou trois jours.

Certains praticiens préconisent, en dehors du traitement général qui s'impose dans les affections spécifiques du larynx, des applications locales de sublimé (Oltuszewski).

Quand des palmatures se sont formées, on les débride, soit avec le galvano-cautère, soit avec le bistouri laryngien, dont la lame courte peut être dirigée vers les divers points de la surface interne du larynx.

Les sténoses se traitent par l'emploi des dilatateurs de Schrötter, en séries de calibre croissant.

Dans ces sténoses du larynx l'intubation peut remplacer la trachéotomie, que le rétrécissement soit sus-glottique ou sous-glottique, à la condition que le tube puisse être maintenu en place et que le cas soit guérissable.

L'intubation est particulièrement indiquée pour procéder à l'ablation de la canule chez les trachéotomisés, après qu'on a créé un passage avec les sondes de Schrötter.

— Pour que le tube soit mieux toléré, on fait au malade des piqûres de morphine qui entravent les quintes de toux, et pendant quelques jours on a recours à l'alimentation rectale. Non seulement le tubage combat les phénomènes asphyxiques, mais, pourvu qu'on emploie des tubes de plus en plus gros, il amène une dilatation progressive et durable du rétrécissement.

Le malade apprend même facilement à se tuber lui-même, ce qu'il doit faire principalement le soir pour éviter l'asphyxie nocturne.

Pour ce faire, il s'assied. De la main droite il fait pénétrer l'introducteur, tandis que l'index gauche enfoncé dans l'arrière-bouche pousse le tube dans l'intérieur du larynx.

Pour enlever le tube il lui suffit de tousser fortement en renversant la tête en arrière ou de presser de bas en haut sur le haut de sa trachée avec sa main droite.

Il n'est pas rare de voir, surtout dans les cliniques, des malades faire ainsi leur tubage de leurs propres mains.

MM. Garel et Sargnon ont publié un cas intéressant de syphilis laryngée tertiaire chez un adulte *guérie* par des tubages répétés (*Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, juillet 1896).

Corradi a préconisé les tiges de laminaire pour dilater le larynx, une fois la trachéotomie faite.

Schrötter a imaginé un dilatateur à trois branches qui s'introduit par l'ouverture trachéale.

Par la laryngotomie on peut quelquefois réparer l'intérieur du larynx et reconstituer sa cavité.

Enfin, les œdèmes brusques imposent le tubage ou la trachéotomie, suivant les cas. Mais, si l'on en vient à mettre une canule, on doit prévenir l'entourage qu'il sera peut-être nécessaire de la laisser définitivement en place.

SYPHILIS DE LA TRACHÉE (1)

HISTORIQUE. — Hawkins, Barth, au commencement du XIX[e] siècle, avaient déjà vu des lésions syphilitiques de la trachée. — Munk (2), (1841), d'après Desprès, aurait signalé le premier des ulcérations syphilitiques de la trachée et des bronches. — Worthington (3) a rapporté la première observation de rétrécissement syphilitique de la trachée. — Lagneau (4) (1884) affirme la syphilis de la trachée. — *Le Résumé des autopsies de Prague* par Dittrich (5) signale un cas de dilatation partielle des bronches avec ulcérations d'un aspect particulier dans les voies respiratoires. L'auteur décrit des ulcères profonds d'un pouce de diamètre, recouverts d'une exsudation purulente ; ces ulcères siégeaient au-dessus de la bifurcation des bronches ; le tissu sous-muqueux environnant et la paroi de la bronche droite étaient épaissis, lardacés, etc.

(1) Chapitre dû, ainsi que les deux suivants (*Bronches* et *poumon*), à M. le D[r] Milian, ex-chef de clinique de la Faculté de Paris.

(2) MUNK, *London med. Gaz.*, 1841.

(3) WORTHINGTON, *Medico-chirurgical transact.*, t. XXV. London, 1842.

(4) LAGNEAU, *Dictionnaire* en 30 volumes, t. XXIX.

(5) DITTRICH, *Prager Viertelg.*, vol. I, p. 26, 1849.

En France paraissent alors les deux observations de Moissenet (1) et de Vigla (2), point de départ de la thèse de Charnal (3), tandis qu'en Allemagne Virchow (4) déclare les lésions spécifiques des voies respiratoires au-dessous du larynx comme devenant de plus en plus problématiques. — Viennent ensuite l'observation de Russel et Bolton (5); — la thèse de Civet (6) avec une observation douteuse; — les cas de Forster (7), de Boeckel (8), de Wilks (9), Lancereaux (10), Boeckel (11), Bourdon (12). — Vidal (13) a publié le premier cas de guérison complète obtenue par le traitement interne. — Rappelons encore les observations de Baudré (14), Mary (15), Rollet (16), Verneuil (17), Prengrueber (18). — Virchow (19), en 1869, admet enfin définitivement la syphilis de la trachée et des bronches. — Puis paraissent le mémoire de Biermer (20) sur les rétrécissements de la trachée et des bronches; — la dissertation magistrale d'Ulysse Trélat (21) sur les indications et résultats des trachéotomies nécessitées par les affections syphilitiques du larynx et de la trachée; — et, enfin, la thèse de Rey (22) (1874), soutenue à Montpellier, qui est encore à l'heure actuelle le travail le plus complet sur la syphilis de la trachée. On trouvera dans cet ouvrage la bibliographie complète du sujet relative aux travaux antérieurs à 1874, ainsi que le résumé et souvent l'in extenso de toutes les observations connues jusqu'à cette époque.

Depuis la thèse de Rey sont parues, outre la monographie complète de Vierling (23), un certain nombre d'observations dues à

(1) *Union médicale*, 1858.
(2) Vigla, *Union médicale*, 1859.
(3) Charnal, *Des rétrécissements cicatriciels de la trachée*. Thèse de Paris, 1859.
(4) Virchow, *Syphilis constitutionnelle*, p. 151, 1860.
(5) Russel and Bolton, Case of syphilitic inflammation. Ulcer in the trachea (*British med. Journ.*, 6 april 1861).
(6) Civet, Thèse de Montpellier, 1861.
(7) Forster, *Handbuch der Pathol.*, 1862, p. 113.
(8) Boeckel, Strasbourg, 1862.
(9) Wilks, On the syphilis affect. of org. int., p. 195.
(10) Lancereaux, *Anatomie pathologique*, 1863, p. 273; — *Gazette hebdomadaire*, 1864; — *Traité de la syphilis*, 1866, p. 246.
(11) Boeckel, *Gazette des hôpitaux*, 1864.
(12) Bourdon, *Union médicale*, 1864.
(13) Vidal, *Union médicale*, 1864.
(14) Baudré, *Des rétrécissements du calibre de la trachée-artère*. Thèse de Paris, 1864.
(15) Mary, Thèse de Paris, 1865.
(16) Rollet, *Maladies vénériennes*, 1865.
(17) Verneuil, in Cyr, Thèse de Paris, 1866; *Anatomie pathologique des rétrécissements de la trachée*.
(18) Prengrueber, *Algérie médicale*, 1868, nº 1.
(19) Virchow, *Pathologie des tumeurs*, vol. II, 1869.
(20) Biermer, *Gazette des hôpitaux*, 1869.
(21) Trélat, *Gazette hebdomadaire*, 1869.
(22) Rey, *Étude sur la syphilis trachéale*. Thèse de Montpellier, 1874.
(23) Vierling, *Deutsche Arch. f. klin. Med.*, 1878, p. 326.

Lancereaux (1), Mauriac (2), Jullien (3), Raymond (4), Gouguenheim (5); — la thèse de Lécureuil sur l'adénopathie péritrachéale syphilitique et la syphilis tertiaire de la trachée; — l'observation de Hantzel (6), etc.

Signalons enfin l'excellent article de Marfan (7) dans le traité de médecine de Bouchard et Brissaud.

Étiologie. — La syphilis atteint la trachée à toutes les époques de la maladie, tôt ou tard, sans qu'on puisse lui assigner de limites dans un sens ou dans un autre. Son maximum de fréquence coïncide avec celui des accidents tertiaires en général, c'est-à-dire entre la première et la dixième année, avec maximum vers la troisième (statistique du professeur A. Fournier). Nous voyons, en effet, dans les observations de la thèse de Rey, les accidents survenir respectivement sept ans, deux ans, douze ans, trois ans, et, deux fois, un an après le chancre.

Dans la moitié des cas, la syphilis est *ignorée* du malade; c'est dire qu'elle n'a pas été soignée.

Il s'agit toujours de *syphilis graves*, graves de par la multiplicité, la profondeur et la localisation viscérale des lésions. — Il y a souvent coexistence de lésions gommeuses ou ulcéreuses du voile, du pharynx, des os du nez, du larynx, comme s'il y avait élection de virus pour les voies respiratoires supérieures.

Division. — *Chancre.* — Le chancre n'a jamais été observé dans la trachée.

Syphilis secondaire. — La syphilis secondaire est considérée comme rare par la plupart des auteurs. Cliniquement, Potain l'a souvent rencontrée; mais, anatomiquement, elle n'a été observée que dans un petit nombre de cas. On l'a vue se traduire sous les formes suivantes : taches congestives, véritable roséole de la trachée, accompagnée d'un léger exsudat (Lancereaux); — état catarrhal (John Schnitzler); — plaques muqueuses (Seidel et Mackensie).

Syphilis tertiaire. — Les lésions tertiaires constituent seules, à proprement parler, l'histoire de la syphilis trachéale. On peut en distinguer quatre formes principales, qui découlent d'ailleurs des formes anatomiques habituelles de la syphilis :

1° Le syphilome circonscrit ou gomme;

2° Le syphilome diffus;

(1) Lancereaux, *Syphilis des voies respiratoires* (*Sem. méd.*, 1891, n° 1).

(2) Mauriac, *La Syphilis tertiaire.* Paris, 1890.

(3) Jullien, *Traité pratique des maladies vénériennes*, 2e édit. Paris, 1886.

(4) Raymond, *Syphilis de la trachée* (*Soc. méd. hôp.*, 1890).

(5) Gouguenheim, *Rétrécissements de la trachée et de la bronche droite d'origine syphilitique* (*Ann. des mal. de l'oreille et du larynx*, février 1886).

(6) Hantzel, *Gomme circonscrite de la trachée* (*Wiener klin. Wochenschr.*, 20 octobre 1898).

(7) Marfan, *Traité de médecine* Bouchard et Brissaud, 2e édit., t. VII, p. 53.

3° Les ulcères syphilitiques ;
4° L'adénopathie trachéale.

I. — *Le syphilome circonscrit* ou *gomme de la trachée* est extrêmement rare.

L'observation de Hantzel en est un type presque unique. Hantzel en rappelle pourtant deux ou trois autres cas.

La gomme siège invariablement à l'une des extrémités du tube trachéal ; il n'existe pas d'observation à localisation moyenne. On pourrait ranger parmi les gommes trachéales celles de la région sous-glottique. Les observations de de Gennes et Griffon (1), de Dufour (2), nous en offrent des exemples. On peut dire que si, anatomiquement, les gommes de la région cricoïdienne sont situées dans la région du larynx, physiologiquement elles se conduisent comme si elles existaient dans la trachée. Elles n'altèrent en effet nullement la voix.

Quoi qu'il en soit, la gomme se présente dans la trachée :

1° Soit à la *période de crudité*, c'est-à-dire sous forme de tumeur dure, arrondie, bombant dans la cavité aérienne qu'elle rétrécit plus ou moins suivant son volume ;

2° Soit à la *période de ramollissement* (obs. de Hantzel), sous forme d'une tumeur également arrondie, plus ou moins fluctuante, capable de se résorber encore sous l'influence du traitement. Crue ou ramollie, la gomme rétrécit le calibre du conduit, mais laisse généralement un espace qui permet encore le passage de l'air ;

3° Soit, enfin, à la *période d'ulcération*, et alors la gomme vidée se présente comme un ulcère gommeux de la peau (obs. Dufour), ulcère nettement circulaire, à bords taillés à pic, profond, dénudant le cartilage sous-jacent.

II. — Le *syphilome diffus* est très rare. Je n'ai pas eu entre les mains d'observation de syphilome diffus typique, avec infiltration générale ou tout au moins étendue de la trachée. Il est vraisemblable cependant que la syphilis y réalise ce qu'elle fait si fréquemment ailleurs.

Par contre, l'observation de Raymond (3) est un bel exemple de *syphilome végétant* ou *papillaire* siégeant sur une trachée comprimée par une adénopathie syphilitique. « A l'intérieur de la trachée, dit l'observateur, et dans sa moitié droite, on voit de nombreuses nodosités papillomateuses qui fusionnent dans l'espace compris entre le cinquième et le onzième anneau, et l'hyperplasie en nappe, formée

(1) De Gennes et Griffon, *Syphilis tertiaire du larynx; gomme non ouverte du cricoïde* (*Bulletin de la Société anatomique*, novembre 1896, p. 773).
(2) Dufour, *Bulletin de la Société anatomique*.
(3) Raymond, *Société médicale des hôpitaux*, 1890.

par leur réunion, est semblable par son aspect à des plaques d'athérome aortique. Au-dessous de cette plaque, les nodosités deviennent de moins en moins volumineuses et de plus en plus éloignées ; les supérieures ont l'étendue d'une lentille, les inférieures celle d'un grain de millet. Ces syphilomes papillomateux sont presque exclusivement localisés à la moitié droite de la trachée ; à peine en existe-t-il deux très petits à gauche. — On trouve des nodosités jusqu'à la division de la trachée qu'elles ne dépassent pas. Elles font une légère saillie, d'un millimètre environ, à l'intérieur de la trachée. — Elles sont blanchâtres, molles, adhérentes à la muqueuse sur toute leur surface, et, à la coupe, elles paraissent constituées par de la graisse. » C'est là un exemple typique de syphilome diffus papillomateux de la trachée.

III. — Les *ulcères syphilitiques* représentent la lésion habituelle de la syphilis trachéale. Les autopsies de la thèse de Rey se rapportent à peu près toutes à cette forme.

Ces lésions *siègent* constamment aux deux extrémités de la trachée, c'est-à-dire soit dans la région sous-cricoïdienne, soit au voisinage de la naissance des bronches. On ne trouve jamais d'ulcère localisé à la partie médiane. — Il en coexiste souvent en même temps au larynx et aux bronches.

Les lésions de la région sous-cricoïdienne se rattachent à un état pathologique analogue du larynx ; et celles du voisinage de la bifurcation à des manifestations bronchiques de même nature.

Sur 15 cas, Rey a rencontré la lésion « 2 fois immédiatement au-dessous du cartilage cricoïde ; — 7 fois, *de visu*, près de la bifurcation des bronches ; — 4 fois, le diagnostic localise d'une manière probable l'obstacle au même point ; — 1 fois, la trachée presque entière est atteinte ; — 1 fois, le processus s'est développé simultanément en haut et en bas ».

Ainsi donc, *la syphilis trachéale ulcéreuse occupe le tiers inférieur de la trachée dans les trois quarts des cas.*

Le larynx est très rarement lésé en même temps que la trachée ; par contre, les bronches participent à l'altération environ une fois sur trois.

Les ulcérations sont à la fois *multiples*, *profondes* et *régulières*, comme les ulcères de la syphilis en général.

Multiples, elles existent au nombre de deux, trois, quatre, cinq, et sont plus ou moins groupées ; — leur étendue est en raison inverse de leur nombre. Elles affectent presque toujours une surface de plusieurs centimètres. — *Profondes*, elles entament la muqueuse, la musculeuse, le fibro-cartilage. — *Régulières*, elles sont arrondies et à bords taillés à pic.

Elles sont rarement de même âge ; — les unes sont complètement

détergées ; — les autres possèdent encore des débris bourbillonneux; — d'autres, enfin, sont en réparation et forment des cicatrices plus ou moins régulières ou étoilées.

La muqueuse intermédiaire est d'une couleur pourpre foncé, qui diffère du rouge brillant de l'inflammation catarrhale; — elle est épaissie, plissée ; — elle donne naissance à des excroissances aplaties, véritables papillomes. On y voit même des brides cicatricielles accolées à la paroi comme sont certains piliers du cœur. — En certains points elle peut être entièrement remplacée par du tissu cicatriciel, luisant, à aspect réticulé.

Cyr a montré dans ces lésions l'hypergenèse avec hypertrophie des éléments élastiques, dont les faisceaux, à peine visibles à l'état normal, peuvent être suivis sous la muqueuse jusqu'à un centimètre et plus au delà de la bifurcation dans les deux tubes bronchiques. Les fibres musculaires longitudinales sont anormalement développées, mais le fait s'observe surtout sur les bronches. Il arrive enfin qu'au pourtour des ulcérations chroniques peu destructives le cartilage irrité prolifère et s'ossifie.

Les deux principales conséquences évolutives de ces ulcérations sont *la nécrose des cartilages* et le *rétrécissement de la trachée.* Ce sont ces deux complications anatomiques qui dominent toute l'histoire clinique de la syphilis trachéale.

I. — La **nécrose des cartilages** est fréquente. L'ulcération détermine, dans les cas aigus, une périchondrite suppurée qui ne tarde pas à produire de graves altérations dans les anneaux qui se déforment ou se mortifient. Des séquestres sont éliminés, qui, tantôt libres, tantôt partiellement adhérents, jouent le rôle de corps étrangers. Le plus souvent plusieurs anneaux (quatre, six et davantage) sont détruits dans leur circonférence entière ou sur une moitié. Sous l'influence de la rétraction fibreuse, les portions d'anneaux intactes se recourbent, chevauchent, se confondent avec les voisins, d'où rétrécissement de la trachée, avec abaissement du larynx et diminution de sa mobilité, quand il se produit (ce qui arrive quelquefois) des adhérences avec les organes environnants.

II. — Les **rétrécissements de la trachée** sont les conséquences habituelles de la syphilis trachéale. Nous ne visons pas ici les obstructions trachéales par une gomme intratrachéale ou par la compression extérieure d'une adénopathie syphilitique, mais les rétrécissements *cicatriciels*, les plus fréquents de tous, comme aussi les plus redoutables.

Destruction et cicatrisation fibreuse de la muqueuse, d'une part, chevauchement et symphyse des cartilages, d'autre part, aboutissent à des coarctations qui réduisent considérablement le calibre de l'organe. Des brides fibreuses dirigées en tous sens, traversant quelque-

fois la cavité, déterminent une diminution de calibre qui peut atteindre une plume d'oie. — L'orifice restant est rarement médian, car presque toujours la coarctation est latérale.

Le conduit trachéal est dilaté au-dessus et au-dessous du rétrécissement sous l'influence des forces inspiratrices et expiratrices.

IV. — *Adénopathie trachéale syphilitique.* — Au cou, la trachée est en rapport, sur ses côtés, avec le paquet vasculo-nerveux (carotide primitive, jugulaire interne et pneumogastrique), mais ce rapport n'est pas immédiat; par suite de leur direction oblique en haut et en dehors, les vaisseaux sont séparés du conduit aérifère par un certain intervalle qui croît graduellement au fur et à mesure qu'on s'élève. Cet intervalle est comblé par du tissu cellulaire, dans lequel s'échelonnent de nombreux ganglions lymphatiques.

De même, dans le thorax, au-dessus de la bifurcation des bronches, existe un grand nombre de ganglions en avant et sur les côtés de la trachée.

Les ganglions trachéaux sont bien plus souvent atteints que les ganglions bronchiques. Cela semble ressortir des observations publiées, à moins que la rareté des observations tienne à la symptomatologie plus obscure de l'adénopathie bronchique.

La lésion est constituée par une infiltration gommeuse siégeant sur *plusieurs ganglions* du système avec *prédominance sur l'un d'eux*, ainsi que le fait généralement la syphilis. Ce ganglion peut acquérir le volume d'un gros œuf de poule, comme dans le cas de Raymond (1); — la forme en est ovoïde ; — il est encapsulé, mais adhère généralement au tissu environnant de la trachée, en particulier quand il a atteint sa phase de ramollissement. — Dans le cas de Raymond, la tumeur ganglionnaire qui siégeait sur la partie droite et la partie postérieure de la trachée, immédiatement au-dessous du larynx, était formée d'un tissu d'apparence vitreuse, résistant, avec quelques noyaux plus durs criant sous le scalpel. Elle contenait quatre ou cinq foyers de ramollissement du volume d'un haricot, renfermant une matière caséeuse semi-liquide; deux foyers ramollis s'ouvraient sur la paroi latérale de la trachée qu'elles avaient perforée, en laissant des ulcères profonds, à bords taillés à l'emporte-pièce.

Cette description montre donc des gommes ganglionnaires à tous les stades d'évolution dans le ganglion : crudité, ramollissement, ulcération.

Des adhérences et des compressions graves sont vite réalisées par l'adénopathie trachéale à cause de l'étroitesse de la région et de l'importance des organes qui s'y trouvent.

La *trachée*, malgré le siège latéral des tumeurs, malgré la struc-

(1) RAYMOND, *Société médicale des hôpitaux*, 1890.

ture cartilagineuse résistante de sa paroi, malgré sa mobilité, est fortement déprimée dans la région en contact avec le ganglion, lorsqu'il y a ramollissement de celui-ci. — La lumière du conduit peut alors être rétrécie considérablement, des deux tiers, par exemple. — La paroi peut être ulcérée, détruite.

Le *larynx* présente de l'infiltration œdémateuse en rapport avec cette compression.

Il n'est pas rare d'observer des *lésions syphilitiques concomitantes de la muqueuse trachéale*, mais il va sans dire qu'elles ne tiennent pas les adénopathies sous leur dépendance.

Enfin, il arrive que le *nerf récurrent* (Raymond) soit englobé dans la masse, d'où accidents paralytiques des cordes vocales.

Symptomatologie. — La symptomatologie de la syphilis trachéale est très différente suivant les formes anatomiques qui la commandent. Nous serons donc obligé de suivre celles-ci pas à pas dans notre description.

I. — **Syphilome circonscrit de la trachée (gomme).** — Il faut distinguer si l'on a affaire à une gomme ouverte ou non. Quand la gomme n'est pas ouverte, les accidents sont bien moins graves que lorsqu'elle a laissé une ulcération.

L'observation de Hantzel en est un exemple excellent. Il y avait, sur la paroi postérieure et latérale droite de la trachée, une tumeur gommeuse que l'examen laryngoscopique permettait d'apercevoir au-dessous de la glotte entr'ouverte. La lumière de la trachée était en grande partie effacée; il n'en restait plus qu'une fente latérale de très faible étendue.

Le malade était en proie à une dyspnée permanente très pénible, avec tirage sus et sous-sternal; il existait une sensation de gêne, de constriction au niveau du cou. Le murmure vésiculaire était diminué. Au-devant de la trachée, bruit râpeux. Les symptômes disparurent assez rapidement par l'administration quotidienne de 3 grammes d'iodure de potassium. — Cette action thérapeutique de l'iodure de potassium, dans le cas particulier, mérite d'être soulignée, car, ainsi que nous le verrons plus loin, l'iodure est généralement nuisible dans la syphilis laryngée. Là, comme ailleurs, l'iodure de potassium possède une action résolutive sur les infiltrats cellulaires gommeux, tandis que son action est nulle ou même nuisible sur les lésions ulcéreuses.

II. — **Le syphilome diffus de la trachée** possède une histoire clinique analogue au précédent; mais les accidents, à cause du caractère de généralisation des lésions, sont plus tenaces, plus persistants. En raison de l'état plus scléreux de ces lésions, ils cèdent plus difficilement au traitement spécifique.

III. — **Ulcères de la trachée.** — Ils constituent, comme nous

l'avons indiqué déjà, la forme sous laquelle la syphilis trachéale est le plus souvent observée. C'est d'ailleurs aussi la forme clinique la plus grave. Sa gravité tient à deux causes principales : d'une part, les nécroses qui résultent des ulcérations, et, d'autre part, les rétrécissements qui résultent de leur cicatrisation.

Les *nécroses* amènent la mobilisation de lambeaux de muqueuse, de séquestres cartilagineux, de bourbillons gommeux qui peuvent obstruer le larynx ou amener des spasmes glottiques, accidents subits, passagers, mais pouvant être mortels.

Les *rétrécissements*, au contraire, constituent un obstacle progressif à la pénétration de l'air dans les poumons, accident lent, mais irrémédiable.

Ces deux complications sont d'ailleurs presque toujours associées; la forme pure d'ulcères de la trachée est rare. Il y a toujours des cicatrices, c'est-à-dire des rétrécissements à côté de plaies en activité.

Le *début* de cette forme, à qui nous réservons plus spécialement le terme de *syphilis trachéale*, est généralement insidieux; le malade croit à une simple bronchite et ne songe pas à rattacher ces symptômes à la syphilis qu'il a oubliée ou qu'il ne croit pas capable de provoquer pareilles manifestations. Peu à peu, après plusieurs semaines, l'indisposition s'aggrave; la dyspnée s'accentue, la toux augmente de fréquence, l'oppression apparaît à l'occasion des efforts, la respiration devient bruyante. Enfin, arrivent des accès de suffocation qui alarment le malade et le forcent à consulter un médecin.

Les symptômes de la période d'état sont alors les suivants :

La toux, à peu près constante, est sèche, pénible, souvent quinteuse ; elle est provoquée par la déglutition, à cause de l'irritation de la paroi postérieure de la trachée au passage des aliments dans l'œsophage. Elle peut amener le rejet des matières alimentaires.

La voix est absolument indemne une fois sur six (Rey), ce qui n'est pas étonnant, vu l'intégrité du larynx. D'autres fois elle est couverte, quelquefois d'une manière permanente s'il y a des lésions laryngées concomitantes, plus souvent d'une manière intermittente par les troubles fonctionnels dus aux lésions trachéales sous-jacentes.

L'expectoration est ordinairement médiocre. Elle est constituée par de rares crachats épais, pelotonnés, presque solides, difficiles à expulser, légèrement striés de sang, renfermant quelquefois des débris de cartilage ou des lambeaux de muqueuse. Il est rare que le sang y soit abondant; jamais on n'observe de grandes hémorrhagies comme dans la syphilis du pharynx ou de l'œsophage, les vaisseaux étant de médiocre importance.

La douleur trachéale est fréquente, tantôt sourde, tantôt avec sensation de plaie, ou sensation de corps étranger localisé derrière le sternum. Ce dernier signe a une certaine valeur diagnostique, mais

il n'est pas absolu, car il a déjà été observé sans la moindre lésion laryngée.

La respiration est toujours modifiée. La *dyspnée* est constante ; elle est un des premiers signes, sinon le premier. Elle augmente sans cesse d'intensité, mais lentement, parallèlement au degré de stricture trachéale. C'est une dyspnée inspiratoire à type lent, comme toutes les dyspnées des voies respiratoires supérieures.

L'expiration est courte, facile, rude. L'inspiration, au contraire, est laborieuse et prolongée. A chaque inspiration, les anneaux, ne soutenant plus la trachée d'une manière suffisante pour résister à la pression atmosphérique sollicitée par le vide intra-thoracique inspiratoire, se laissent déprimer, se rapprochent, et rétrécissent encore la porte d'entrée de l'air. De là les bruits inspiratoires produits : tantôt sifflement rude et prolongé, tantôt bruit serratique sec, sans mélange de ronchus muqueux, comparable au bruit respiratoire des chevaux corneurs, et appelé râle broncho ou laryngo-trachéal, *cornage*.

Ainsi que le fait remarquer Rey, le sifflement est le même bruit que le cornage, à l'intensité près, et indiquerait par suite un obstacle moindre. Le sifflement s'observe dans les moments de calme ; le cornage, dans les moments de suffocation.

Examen de la trachée. — La palpation à travers les téguments donne peu de renseignements, puisque les lésions siègent le plus souvent derrière le sternum.

Pourtant Demarquay a donné comme signe important, mais indirect, fourni par la palpation, *l'abaissement du larynx et son immobilité pendant la déglutition.* Ce double phénomène est le résultat des adhérences contractées par la trachée avec les tissus voisins, sous l'influence de l'inflammation spécifique propagée à travers les parois.

Le bruit de drapeau de Barth, produit par les vibrations de fragments éliminés, s'observe en général par l'application du stéthoscope au-devant du conduit.

Le *murmure vésiculaire du poumon* est diminué des deux côtés de la poitrine et voilé par les bruits trachéaux. Sa disparition dans un territoire déterminé avec conservation de la sonorité permet de conclure à l'oblitération d'une bronche.

L'examen laryngoscopique peut permettre, comme dans le cas de Hantzel, d'étudier *de visu* les lésions quand elles siègent au voisinage du larynx. — L'examen *radioscopique* et l'examen *radiographique* ne doivent jamais être négligés.

Enfin, si la trachéotomie est pratiquée, l'exploration du conduit par la plaie avec le doigt ou avec une sonde peut renseigner exactement sur le siège, l'étendue et le degré de la stricture.

Adénopathie trachéale. — La symptomatologie de l'adénopathie trachéale est muette fonctionnellement tant que cette adénopathie reste mobile, bien encapsulée, sans contracter d'adhérences avec les tissus environnants.

Elle se présente alors sous la forme d'une tumeur ovoïde, plus ou moins volumineuse, dont le grand axe est parallèle à celui du cou, très ferme sinon dure, au-dessus et au-dessous de laquelle la palpation permet de reconnaître un assez grand nombre de petits ganglions fermes et un peu hypertrophiés.

Lorsque la tumeur grossit, elle se fixe le plus souvent à la trachée, car l'aponévrose superficielle du cou lui défend l'approche des téguments. Dès lors la symptomatologie deviendra bruyante, et le malade, qui jusqu'alors pouvait rester indifférent à sa tumeur, s'en inquiète à cause des accidents qu'elle provoque : accès de suffocation, dyspnée permanente, dyspnée d'effort, etc. La symptomatologie se confond à peu près entièrement avec celle des ulcérations et rétrécissements du tube aérifère.

Complications. — La lésion trachéale peut amener, tout comme le croup, des *accès de suffocation paroxystiques* dans lesquels il n'est pas impossible que le malade trouve la mort. Le mécanisme pathogénique de ces accès est variable ; il s'agit tantôt d'un spasme glottique réflexe ; — tantôt d'une oblitération trachéale par un débris de muqueuse ou de cartilage ; — tantôt d'un spasme glottique produit par l'expulsion d'un de ces débris ; — tantôt, enfin, d'un œdème de la glotte par inflammation propagée.

Ces paroxysmes sont provoqués par le passage d'aliments ou de liquides pendant la déglutition, par un effort, un mouvement brusque qui déplace un lambeau de muqueuse, ou encore par une thérapeutique intempestive, j'entends par là *l'administration d'iodure de potassium*. Car, au fur et à mesure que l'on connaît mieux la syphilis, on se convainc de plus en plus de l'inutilité de l'iodure de potassium dans le traitement de cette maladie. Ici, non seulement l'iodure est inutile, mais encore il est *dangereux*. Il peut aider à la résorption de masses gommeuses, mais n'est d'aucun secours pour la réparation des ulcères des muqueuses. Au niveau du larynx, les phénomènes vaso-moteurs qu'il provoque chez la plupart des sujets (le coryza iodique si fréquent montre la constance de cette action) provoquent l'œdème et le spasme glottique.

Il n'est pas d'observation plus typique à ce point de vue que celle de Vidal (1). Chez une malade atteinte de lésion syphilitique de la trachée, « un traitement par l'iodure de potassium fut institué ; mais l'accroissement rapide des accidents de dyspnée, pendant que

(1) Vidal, *Société médicale des hôpitaux de Paris*. Séance du 8 juin 1864.

la douleur diminuait, m'obligea bientôt à renoncer à ce médicament. Encouragé par cette épreuve dans mon diagnostic, j'hésitai entre deux alternatives : abandonner l'affection à sa marche naturelle, ou bien tenter l'action d'un traitement moins rapide et en quelque sorte intermittent. C'est à ce dernier parti que je m'arrêtai. Le protoiodure fut administré à petites doses ($0^{gr},03$ par jour) et quatre fois par jour, la malade fit des inspirations de vapeurs émollientes.

« Après dix jours de cette médication, je laissai un repos de huit jours, puis je repris le traitement, pour le continuer en observant les mêmes alternatives..... Après trois mois environ, il ne restait qu'un peu de dyspnée ».

Même exemple, peut-être plus caractéristique encore, dans l'observation de Rey (1), recueillie dans le service de M. Gros, à l'hôpital de Mustapha. Syphilis trachéale traitée par l'iodure de potassium; au bout de quelques jours, quoique l'orthopnée persiste, la respiration paraît s'effectuer plus rapidement, le bruit trachéal a perdu une partie de son intensité. Dix jours après, mort subite dans un accès de suffocation.

L'accès de suffocation est, pour ainsi dire, le mode habituel de mort quand l'iodure est administré. L'accident survient toujours dans les mêmes circonstances : au début, amélioration, et en particulier sédation de la douleur; puis, subitement, alors que le malade s'achemine vers la guérison, accès de suffocation mortel.

La terminaison fatale peut survenir de bien d'autres façons encore dans la syphilis trachéale. L'*asphyxie progressive* peut être observée, engendrée qu'elle est par les progrès de la sténose; alors l'orthopnée est continue, et l'agitation incroyable; le sommeil et l'alimentation deviennent impossibles. L'amaigrissement est rapide et les forces disparaissent; le malade se cachectise. Le pouls devient petit et accéléré; la peau est visqueuse, couverte de sueurs; la face se cyanose; les extrémités se refroidissent jusqu'à la mort, qui se produit dans le coma ou dans un accès de suffocation.

Dans un cas d'Audry (2), une malade mourut ainsi malgré la trachéotomie. L'autopsie montra une compression de la trachée et de la bronche gauche par des ganglions hypertrophiés et durs.

Outre l'asphyxie, la syphilis trachéale peut engendrer encore d'autres complications susceptibles de devenir mortelles. Ainsi :

La *congestion pulmonaire*, l'*œdème aigu*, la *broncho-pneumonie*, la *gangrène* sont des complications à peu près également fréquentes.

Plus rares sont : la *perforation des voies respiratoires* amenant l'emphysème, les *abcès du médiastin*, l'*ouverture de l'aorte*, de la *veine cave*, de l'*artère pulmonaire*, d'où hémorrhagies foudroyantes,

(1) Rey, Obs. V, in Thèse de Montpellier, 1874, p. 30.

(2) Audry, Syphilome de la trachée (*Société des sciences de Lyon*, 14 fév. 1898; *Journal des maladies cutanées et syphilitiques*, 1898, p. 253).

qui ne s'observent que dans les cas de phagédénisme ou dans les cas non traités. — Il est vraisemblable d'ailleurs que ces accidents seront de plus en plus rares, aujourd'hui qu'on possède la merveilleuse méthode des injections mercurielles qui modifie entièrement le pronostic de cette maladie.

Dans un cas de Wallmann, cité par Vierling, une ulcération de la portion terminale de la trachée s'ouvrit dans le médiastin antérieur et y provoqua un phlegmon putride.

Dans celui de Charnal et Vigla, les anneaux cartilagineux nécrosés sur une certaine étendue chevauchaient les uns sur les autres; il en résultait un raccourcissement considérable et une obstruction de la trachée, accidents contre lesquels la trachéotomie fut absolument impuissante.

Il faut encore citer l'observation récente et pleine d'intérêt de MM. Gaucher, Gastou et Rostaine (1), où, malgré le traitement mercuriel, institué trop tard par la faute de la malade, une gomme perfora la paroi trachéale et l'artère thyroïdienne inférieure, en produisant ainsi une hémoptysie mortelle. Voici le résumé de ce cas :

Il s'agissait d'une femme chez qui la syphilis était restée ignorée ; cinq ans auparavant, pourtant, elle avait eu des syphilides tuberculeuses de la nuque et du front, guéries en quelques semaines par le professeur Fournier, grâce au traitement spécifique par ingestion. — Deux ans après, elle avait eu des ganglions cervicaux volumineux, qui, incisés par un médecin, ne se cicatrisèrent jamais, faute de traitement. — Seize mois plus tard, elle présenta des gommes ulcérées de la joue gauche, accompagnées de gommes croûteuses des oreilles.

A son entrée à l'hôpital, elle présentait des gommes de la joue droite remontant à quelques mois et gagnant la région sus-thyroïdienne ; — des gommes du voile et de la voûte du palais ; — une perforation de la voûte palatine.

Elle offrait, en outre, des symptômes laryngés récents : aphonie presque complète, dysphagie, dysphonie. — Elle ne paraissait affectée d'aucune autre lésion viscérale.

Il lui fut injecté chaque jour 3 centigrammes de benzoate, qui furent très bien supportés malgré le mauvais état de sa bouche. En présence de l'état du larynx, on ne donna pas d'iodure de potassium.

Les lésions cutanées s'amendaient rapidement, et tout faisait prévoir une guérison rapide quand, au vingtième jour de son traitement, la malade succomba subitement à une hémoptysie foudroyante.

A l'autopsie, le larynx était normal ; mais, à l'ouverture de la trachée, au-dessous du cricoïde, « au point où se fait ordinairement la trachéotomie », dit l'observation, sur la région antérieure, par conséquent, on voyait par la face muqueuse, « une masse formée de débris muqueux et de sang recouvrant une ulcération profonde ».

(1) Gaucher, Gastou et Rostaine, Gomme perforante trachéale, mort foudroyante par hémoptysie (*Bulletin de la Société de dermatologie*, séance du 2 juillet 1903, p. 280).

« Cette ulcération, à bords à pic, était ovalaire, et mesurait 3 centimètres et demi dans son grand diamètre longitudinal, sur 2 centimètres et demi dans son petit diamètre transversal. Tout était détruit à son niveau ; les anneaux de la trachée étaient coupés, usés, fragmentés, et ne tenaient plus entre eux que par des brides celluleuses. — Si l'on vient à écarter les anneaux, on découvre des solutions de continuité qui font communiquer le tissu cellulaire de la face antérieure de la trachée et la cavité trachéale. Il y a eu *perforation totale de la trachée* à ce niveau et *ouverture en ce point des branches de la thyroïdienne inférieure.*

« Des coupes pratiquées au niveau de l'ulcération trachéale montrent la structure histologique d'une gomme en nappe et surtout de nombreuses lacunes vasculaires gorgées de globules rouges. Le processus pathologique a envahi *toute l'épaisseur de la trachée.* Etc. »

Donc, il y avait eu perforation totale de la trachée à ce niveau et ouverture en ce point des branches de la thyroïdienne inférieure. Cette artère venait, en effet, se perdre dans le magma sanglant situé au-devant de la trachée, tandis que les carotides, les sous-clavières et le tronc thyro-cervico-scapulaire étaient intacts.

Évolution. — Pronostic. — L'évolution est extrêmement variable suivant les cas et surtout suivant l'époque où se fait le diagnostic. Si la lésion est reconnue dès son début (ce qui n'est pas la règle, à cause de son insidiosité), la guérison peut être très rapide. Comme le contraire a lieu en général, le malade est sans cesse sous le coup des multiples complications énumérées plus haut et capables d'être rapidement mortelles.

De toutes façons, même traitée, la syphilis trachéale a une évolution extrêmement lente. La durée se chiffre par semaines et par mois.

La guérison absolue est rare, car il reste presque toujours un certain degré de stricture trachéale qui gêne la respiration. Il faut également savoir que les accalmies qui peuvent se produire au cours de la maladie ne sont que temporaires; dues au déplacement d'un corps obstruant, à l'évacuation d'une masse gommeuse, elles ne peuvent être durables si le processus continue d'autre part et surtout si le tissu cicatriciel amène un rétrécissement progressif du conduit.

Diagnostic. — Le diagnostic d'*obstruction trachéale* est assez facile à porter d'après les considérations suivantes : type de la dyspnée, inspiratoire à type lent; — sensation de constriction rétro-sternale ; — dysphagie ; — bruit de drapeau à l'auscultation de la trachée, etc. L'idée d'obstacle laryngé est facilement écartée par l'examen au laryngoscope qui montre l'intégrité des cordes vocales, ou, plus cliniquement, par l'intégrité souvent complète de la voix.

Gehrardt, cité par Marfan (1), indique pour arriver au diagnostic

(1) Marfan, in *Traité de médecine* de Bouchard-Brissaud, 2e éd., t. VII, p. 58.

les signes suivants : « Quand le rétrécissement occupe le larynx le malade, pour faciliter la respiration, renverse la tête en arrière, tandis qu'il la rapproche du menton lorsqu'il est atteint d'une sténose trachéale, afin de détendre la trachée et d'élargir le conduit rétréci ; — de plus, lorsqu'on applique les doigts au niveau de l'échancrure sternale, on perçoit, en cas de rétrécissement laryngé, aux deux temps de la respiration et toujours avec prédominance à l'inspiration, un bruit strident qui est remplacé, lorsqu'il s'agit d'un rétrécissement de la trachée, par un frémissement exclusivement expiratoire. »

L'*obstacle bronchique* est également distingué par l'auscultation pulmonaire qui montre l'absence du murmure vésiculaire dans le territoire correspondant à la bronche atteinte, tandis que l'obstacle trachéal amène la diminution générale de ce murmure. En cas de doute, la radioscopie et la radiographie pourraient peut-être avoir quelque utilité.

Les trois localisations laryngée, trachéale et bronchique, sont d'ailleurs souvent associées.

Le siège de l'obstacle peut être exactement déterminé lorsque la trachéotomie a été commandée par les événements. Le doigt introduit dans l'ouverture trachéale peut, si le calibre de l'organe est suffisant, reconnaître le siège exact, l'étendue, le degré de stricture de la lésion. A défaut du doigt trop gros, une sonde de petit calibre peut donner ces renseignements.

Quoique la question de localisation ait son importance, celle-ci n'est pas comparable à l'importance de la notion de cause. La connaissance du siège de l'obstacle est utile, nécessaire au traitement d'urgence ; elle permet de faire à bon escient la trachéotomie, ce qui est évidemment énorme ; mais la notion causale l'est plus encore, puisqu'elle permet l'intervention d'une thérapeutique curative.

Cette notion causale n'est pourtant pas toujours facile à établir, car nous n'ignorons pas en combien de multiples circonstances la syphilis est ignorée des malades, et combien souvent elle se manifeste par *un seul* symptôme dont la nature est à déterminer.

Il faut donc passer en revue toutes les causes possibles d'altération et d'obstruction trachéale : d'abord, les causes extrinsèques amenant l'occlusion de l'organe par compression : *anévrysme de l'aorte*, *tumeur du médiastin*; ensuite, les causes intrinsèques : *corps étrangers*, *tuberculose*, *cancer*, *morve*.

L'anamnèse suffit toujours au cas de *corps étrangers*, à moins qu'il ne s'agisse d'un aliéné.

La *tuberculose trachéale* est rarement isolée. Le larynx est presque toujours touché simultanément, et le laryngoscope y révèle des lésions spéciales. La recherche des bacilles dans les crachats sera également d'un puissant secours.

Le *cancer primitif de la trachée* est tout à fait rare. On ne doit y penser qu'en dernier lieu.

La *morve* est également exceptionnelle chez l'homme. Le jetage nasal viendra élucider le diagnostic, ainsi que l'examen microscopique et l'inoculation des crachats au cobaye.

De telle sorte qu'en définitive on arrive par élimination à reconnaître la syphilis, qui, de fait, est la cause la plus ordinaire d'obstruction trachéale.

Il faudra dès lors, pour asseoir son diagnostic, rechercher deux choses : 1° la coexistence d'autres accidents syphilitiques; — 2° les antécédents du sujet.

La coexistence d'autres accidents syphilitiques est un gros argument en faveur de l'origine spécifique de la lésion trachéale. On en trouve assez souvent dans les voies naso-pharyngo-laryngées : effondrement de la base du nez, gomme du pharynx, perforation du voile, perforation de la voûte palatine, syphilides tuberculo-ulcéreuses du voile, syphilides et syphilomes laryngés, etc. Ce sont là les principales altérations à rechercher, car ce sont elles qui coexistent le plus souvent en pareille circonstance. Elles demandent, comme on voit, une exploration systématique, car elles ne s'offrent pas toutes d'elles-mêmes à la vue. Elles n'empêcheront pas d'ailleurs, bien entendu, l'examen des autres régions du corps.

Enfin, il ne faudra pas négliger l'étude attentive des antécédents du malade qui permettront de reconnaître une syphilis acquise ou héréditaire, avouée, connue ou probable.

C'est d'après de tels renseignements que l'épreuve du traitement mercuriel sera tentée; elle apportera un nouvel argument pour ou contre le diagnostic étiologique porté.

Traitement. — Le traitement de la syphilis trachéale comprend deux catégories de faits :

1° Parer aux accidents d'urgence;

2° Guérir les lésions syphilitiques.

Les accidents d'urgence contre lesquels on aura la possibilité d'intervenir ne sont pas nombreux. La perforation de la trachée, l'ulcération de la carotide sont à peu près irrémédiables. — Les spasmes glottiques pourront être atténués par les inhalations de chloroforme ou les piqûres de morphine. — Il faudra, par contre, presque toujours intervenir chirurgicalement dans les accès de dyspnée violents avec cyanose et menaces d'asphyxie due au progrès des lésions trachéales.

La trachéotomie est ici le seul recours. Elle est employée avec plein succès quand le rétrécissement siège très haut, dans le voisinage du cricoïde, par exemple. Elle est, au contraire, fatalement inutile si le rétrécissement siège très bas, au voisinage des bronches.

Dans cette occurrence, la trachéotomie peut cependant n'être pas inutile, à condition d'employer une canule très longue, capable de franchir le rétrécissement, ou mieux encore de cathétériser par la plaie trachéale la trachée et le rétrécissement avec une sonde de calibre proportionné.

Vierling a rassemblé 46 observations éparses dans la littérature médicale. Sur ces 46 cas, 14 fois la trachéotomie fut pratiquée; deux fois, seulement, elle arracha le malade à la mort. Cette effroyable proportion de 12 morts sur 14 interventions tient évidemment à ce que les malades sont toujours *opérés trop tard* et aussi à ce qu'on n'a pas cherché à franchir l'obstacle quand même, par l'un des procédés que je viens d'indiquer.

La guérison des lésions syphilitiques de la trachée s'obtient très lentement par le traitement spécifique qui, cela va sans dire, n'a aucune action sur les lésions cicatricielles.

Une précaution capitale est de ne jamais prescrire l'iodure de potassium. Nous en avons vu plus haut la raison : ce médicament peut provoquer des accès de suffocation par œdème glottique, gonflement trachéal, etc. *Le seul médicament à prescrire ici est le mercure*, et cela sous sa forme la plus active, c'est-à-dire sous forme d'injections. Les sels insolubles, calomel, huile grise, seront ici particulièrement indiqués, car ils permettent l'intensité et la continuité d'effort indispensables à la guérison de la syphilis trachéale.

L'iodure de potassium pourrait être à la rigueur prescrit dans les cas de gomme circonscrite de la trachée, car il est résolutif par excellence de ces néoformations. Malheureusement, il n'est pas toujours possible de préciser exactement la structure anatomique des lésions qui causent les accidents. Encore ne serait-on pas certain d'éviter les accès de suffocation.

Contre la sténose cicatricielle nous sommes bien médiocrement armés. Il est bien difficile de conduire un instrument tranchant avec sûreté dans la trachée en passant par les voies naturelles. En admettant même cette possibilité, le résultat de l'intervention chirurgicale en pareil cas, serait absolument aléatoire, car les avivements ainsi pratiqués reformeraient rapidement des adhérences et, par suite, de nouvelles brides.

La pratique de Schrötter, imparfaitement employée dans l'observation de Neumann (1), aurait, au contraire, donné d'excellents résultats dans deux cas (2). Cet auteur conseille de dilater la trachée en y introduisant des *tubes à demeure* de forme appropriée. Ces tubes peuvent être supportés sept heures de suite sans incommoder le patient.

(1) Neumann, Ein beitrag zur Syphilis der Trachea und der Bronchier (*Wiener klinischen Rundschau*, 1904, n° 1).

(2) *Deutsche med. Wochenschr.*, 1901, n° 28.

III. — SYPHILIS DES BRONCHES.

La syphilis a une prédilection toute particulière pour les bronches. Elle y est certainement plus fréquente que dans toute autre partie de l'arbre respiratoire. La plupart des autopsies de syphilis pulmonaire nous montrent même des gommes échelonnées le long des bronches à partir du hile; cette localisation est due sans doute à la propagation lymphatique de la syphilis et à la pénétration de celle-ci dans le parenchyme pulmonaire par l'intermédiaire des lymphatiques et ganglions péribronchiques.

Malgré cette fréquence, ce que nous avons dit de la syphilis de la trachée nous permettra d'autant plus d'écourter ce chapitre que, très ordinairement, syphilis trachéale et syphilis bronchique sont associées.

Types morbides. — La syphilis bronchique s'observe à la période secondaire et à la période tertiaire.

Elle revêt des types très différents :

1° Bronchite catarrhale.
2° Gomme bronchique.
3° Syphilis scléro-gommeuse et rétrécissement bronchique.
4° Dilatation bronchique.
5° Sclérose pulmonaire avec dilatation bronchique.

I. **Bronchite catarrhale.** — La bronchite catarrhale s'observe surtout à la période secondaire, au moment de la roséole ou des éruptions papuleuses diffuses. Elle ne se traduit que par bien peu de symptômes fonctionnels : toux et expectoration muqueuse. Encore, les dits symptômes sont-ils plus en rapport avec la trachéite qu'avec la bronchite. L'auscultation, en plus, révèle des ronchus et des râles sibilants disséminés.

J'ai été témoin d'un cas de bronchite catarrhale de nature certainement syphilitique au cours de la *période tertiaire.* On me demandera comment je puis affirmer la nature syphilitique d'un accident semblable. Il me semble qu'il ne peut pas y avoir le moindre doute dans les conditions où il s'est développé. Il s'agissait d'une femme syphilitique depuis plusieurs années qui, au cours d'accidents syphilitiques divers (ulcération de l'aile du nez, syphilides papulo-tuberculeuses du voile du palais, ulcération gommeuse du doigt, etc.), fit un érythème tertiaire circiné généralisé, mais plus particulièrement étendu au tronc et au thorax. Parallèlement à cet érythème, sans refroidissement connu, en dehors de toute épidémie grippale, dans une saison tempérée, cette femme fut prise progressivement de toux et d'expectoration muco-purulente, en même temps que se manifes-

taient des signes stéthoscopiques (ronchus et sibilants disséminés). Ces signes persistèrent pendant plusieurs jours avec une certaine fixité et ne disparurent sous l'influence du traitement spécifique qu'avec une lenteur parallèle à celle de l'érythème tertiaire, dont on connaît la ténacité habituelle.

II. La **gomme bronchique** n'a rien anatomiquement qui lui soit particulier. Elle ressemble de tous points à la gomme trachéale.

Je ne connais pas d'observation de gommes bronchiques isolées. *A priori*, s'il en existe, leurs conséquences sont certainement moins graves que celles des gommes de la trachée. Ici, en effet, l'obstruction ne porte préjudice qu'à une partie très restreinte du champ de l'hématose, puisque la bronche, à moins d'être une bronche tronculaire, ne commande qu'à un territoire limité du poumon. De telles gommes ne peuvent provoquer l'asphyxie. Elles peuvent cependant amener des hémoptysies graves, car elles ulcèrent la paroi, et rien n'empêche qu'elles ulcèrent les artères qui accompagnent le conduit aérien.

III. La **syphilose scléro-gommeuse** est la forme ordinaire de la syphilis bronchique. Son histoire est absolument calquée sur celle de la syphilis scléro-gommeuse trachéale à qui elle est presque toujours associée. En pareil cas, les phénomènes trachéaux prédominent et les phénomènes bronchiques passent entièrement au second plan.

Il arrive cependant que la syphilose scléro-gommeuse soit localisée aux bronches.

Dans ce cas, si la lésion est unilatérale, elle se traduit à l'auscultation par une diminution du murmure vésiculaire dans le territoire correspondant, pour peu que la bronche soit suffisamment rétrécie.

La lésion bronchique est souvent bilatérale et affecte un siège de prédilection qui est la région initiale des deux grosses bronches. Ainsi, dans l'observation de Favraud (1), une femme de soixante-treize ans, atteinte de syphilis tertiaire du nez et de l'arrière-gorge, présentait un cornage très marqué avec tirage sus-sternal et sus-claviculaire. Elle mourut d'asphyxie. A l'autopsie, on trouva un rétrécissement annulaire intéressant les bronches gauche et droite à leur point d'origine, sur une longueur de 5 à 6 millimètres, et transformant le conduit en un cylindre à lumière étroite et à parois fibreuses.

Rolleston et Ogle (2) ont relaté également trois observations de

(1) Favraud, Rétrécissement syphilitique des bronches. *Journ. de Médecine* de Bordeaux, 31 mai 1891.

(2) Rolleston et Ogle, Sténose syphilitique des deux bronches. *Société clinique* de Londres, 14 avril 1899, in *Presse médicale*, 15 juillet 1899, p. 19.

rétrécissement syphilitique des deux bronches. La première se rapporte à une femme de vingt-cinq ans qui avait une toux continuelle et une respiration sifflante sans altération de la voix. La malade étant morte d'une pneumonie, on trouva, à l'autopsie, de la sclérose des poumons ; les plèvres étaient épaissies ; les deux bronches présentaient un rétrécissement au-dessous duquel elles étaient dilatées. Le foie était également affecté de lésions syphilitiques.

Le second cas est identique. Il s'agissait d'un jeune homme de vingt-neuf ans sur lequel on trouva en outre, à l'autopsie, des ulcérations bronchiques et des gommes testiculaires.

Le troisième cas était compliqué de perforation du voile du palais.

Le *diagnostic* est généralement difficile. Nous en avons déjà parlé au moment de la syphilis trachéale. Il faut, comme pour la trachée, établir d'abord le diagnostic du siège de l'obstacle, et, secondement, en chercher la cause.

Gerhardt a donné comme signes de la sténose trachéo-bronchique l'enfoncement inspiratoire des cartilages costaux du côté malade, la diminution de l'ampliation thoracique de ce même côté et l'exagération des vibrations thoraciques.

Pour différencier le rétrécissement trachéal du rétrécissement *laryngé*, Gerhardt a indiqué que, si le rétrécissement occupe le larynx, le malade, pour faciliter la respiration renverse la tête en arrière, tandis qu'il la rapproche du menton, lorsqu'il est atteint d'une sténose trachéale, afin de détendre la trachée et d'élargir le conduit rétréci. De plus, lorsqu'on applique les doigts au niveau de l'échancrure sternale, on perçoit, en cas de rétrécissement laryngé, aux deux temps de la respiration et toujours avec prédominance à l'inspiration, un bruit strident qui est remplacé, lorsqu'il s'agit d'un rétrécissement de la trachée, par un frémissement exclusivement expiratoire (1).

IV. **Dilatation bronchique sans sclérose pulmonaire.** — Ici encore les observations sont rares.

La dilatation bronchique d'origine syphilitique sans sclérose intermédiaire de parenchyme pulmonaire est surtout provoquée par les formes ulcéreuses de la syphilis bronchique. Je n'ai trouvé qu'une observation bien typique de ce genre dans la thèse de Bourdieu. C'est elle qui m'a permis d'individualiser cette forme de la syphilis des voies respiratoires. La voici, en résumé.

« Il s'agit d'un homme de cinquante-huit ans, entré en juin 1894 dans le service de M. Lancereaux, à l'Hôtel-Dieu ; il avait eu un chancre induré à vingt-cinq ans, suivi de quelques accidents typiques

(1) Bourdieu, Contribution à l'étude de la syphilis pulmonaire (dilatation des bronches), Th. de Paris, 1896, p. 62.

de courte durée, pour lesquels un traitement mercuriel unique de quelques semaines avait été pratiqué.

Cet homme toussait depuis dix ans, avec des paroxysmes spontanés. Il rejetait du pus et en crachait, à de certains moments, 200 à 300 grammes par vingt-quatre heures. L'expectoration n'était pas fétide et se faisait le matin sous forme de vomiques. Il existait une dyspnée continue, devenant considérable au moindre effort, mais pas de douleurs thoraciques. L'état général était bon, sans amaigrissement. L'examen des poumons montrait la diminution des vibrations vocales dans presque toute l'étendue de la poitrine, un certain degré de submatité, mais nulle part de matité franche, et l'existence de râles sonores, humides, dans toute l'étendue du thorax. Par places existaient de véritables gargouillements sans souffle, plus nets aux bases qu'aux sommets. — Le diagnostic porté fut adénopathie trachéo-bronchique.

Il y avait, en outre, rétraction partielle de la portion inférieure et antérieure du thorax gauche, coexistant avec la disparition totale de la sonorité dans l'espace de Traube, ce qui indiquait d'une façon manifeste l'existence d'une pleurésie partielle sèche ayant soudé le diaphragme aux côtes (symphyse pleuro-costale).

En coïncidence avec ces symptômes pulmonaires, le malade présentait en outre des *ganglions inguinaux* volumineux et indurés, et surtout des phénomènes d'urémie dyspnéique, dus à un mal de Bright des plus caractérisés (albuminurie, gros cœur, retentissement clangoreux du deuxième bruit aortique, dilatation de l'aorte, hypertension artérielle. — Le malade fut emporté par les phénomènes urémiques vingt jours après son entrée à l'hôpital.

A l'autopsie, on trouve des adhérences pleuro-costo-diaphragmatiques très résistantes, qui font un obstacle considérable à extraire les poumons ; mais ces adhérences ne sont que partielles, « disposées en îlots, dans l'intervalle desquels le tissu pulmonaire fait saillie et a conservé sa souplesse normale », sans nodules gommeux ni dépressions stellaires à sa surface. La palpation des masses pulmonaires donne la sensation bizarre qu'elles sont traversées par des baguettes rigides entre-croisées en tous sens.

A la coupe, on voit une lésion généralisée à tout l'arbre bronchique intrapulmonaire, avec prédominance à la partie moyenne des poumons. Toutes les bronches sont dilatées d'une façon uniforme, cylindriques, avec quelques irrégularités négligeables. La paroi de chaque bronche est transformée en un tissu grisâtre, ferme, résistant, qui empiète sur le parenchyme pulmonaire environnant. Dans ce tissu scléreux existent de petites *gommes* jaunâtres, arrondies, lenticulaires, dont le nombre est d'autant plus considérable qu'on se rapproche plus de la surface épithéliale ; elles se rencontrent dans les bronches de moyen calibre, mais pas dans les petites ramifications

où il n'y a que de la sclérose. Il n'y a aucune gomme dans le tissu pulmonaire environnant.

Un certain nombre de gommes bronchiques sont calcifiées; elles renferment à leur centre de petites pierres entourées d'une coque fibreuse, détachables de la paroi en raclant leur surface avec le couteau, et du volume d'une tête d'épingle à un pois. — A l'analyse, ces concrétions sont formées de carbonate et de phosphate de chaux.

La *muqueuse bronchique* est irrégulière, déprimée ou ulcérée ; nulle part on ne la trouve normale. Elle est recouverte d'un liquide séro-purulent.

Le *parenchyme pulmonaire* intermédiaire est parcouru par des tractus fibreux peu épais; nulle part on n'y remarque cependant l'aspect de la pneumonie interstitielle syphilitique.

Les *ganglions du hile pulmonaire* sont volumineux, non adhérents aux parties voisines ; aucun n'a subi l'infiltration calcaire.

Il n'y a pas de lésions de la langue, du larynx, de la trachée, ni de la portion initiale des grosses bronches. Enfin, il n'y a pas de tubercules des sommets.

Confirmant la nature syphilitique des lésions, se présentent en outre, dans cette même autopsie, un *foie ficelé* des plus nets, accompagné d'un certain degré de dégénérescence amyloïde, avec hypertrophie des ganglions du hile du foie ; — de plus, hypertrophie et induration des ganglions pancréatiques et prévertébraux, périsplénite et sclérose de la rate, sclérose rénale avec plaques fibreuses sous-corticales et dégénérescence amyloïde, athérome des artères cérébrales, surtout au niveau du tronc basilaire, etc.

Enfin, l'examen histologique du parenchyme pulmonaire et de la paroi des bronches montrait un épaississement énorme du tissu conjonctif péri-lobulaire et péri-acineux. C'est un tissu adulte, formé de grosses travées, sans accumulation par places de cellules embryonnaires. La paroi des alvéoles est épaissie, mais leur calibre n'est pas oblitéré par des masses épithéliales; on ne voit que quelques cellules desquamées dont le noyau se colore bien. La pneumonie est donc ainsi très peu prononcée.

La paroi des bronches, par contre, ne laisse plus reconnaître aucun élément normal : fibres musculaires, fibres élastiques, glandes, cartilages ont disparu, pour faire place à un tissu fibreux qui contient des amas considérables de cellules embryonnaires, dont le noyau se colore difficilement. Parfois on rencontre un débris de cartilage épaissi, dont les cellules ont proliféré et dont le tissu interstitiel a perdu sa transparence normale. — L'épithélium bronchique n'existe plus que par rares endroits ; il a perdu ses cils vibratiles. — La muqueuse est transformée en un tissu embryonnaire parcouru par des vaisseaux dont la paroi est épaissie.

— Le tissu scléreux bronchique s'étend à la périphérie et gagne les alvéoles qu'il étouffe et déforme. »

V. **Sclérose pulmonaire avec dilatation des bronches.** — La syphilis bronchique est rarement pure; elle s'accompagne ordinairement de lésions pulmonaires chroniques, de pneumonie interstitielle. Peut-être même un certain nombre de cas d'affections pulmonaires désignés sous le nom de sclérose pulmonaire avec dilatation des bronches (sans autre épithète) relèvent-ils de cette pathogénie.

IV. — SYPHILIS DU POUMON.

Il y a vingt-cinq ans, dans une leçon faite à Lourcine (1), le professeur Fournier disait : « Avec la syphilis pulmonaire nous abordons aujourd'hui une question neuve et difficile. Question neuve, malgré son ancienneté apparente. De bien vieille date, en effet, sont les expressions de « phthisie vénérienne, phthisie syphilitique, tabes venerea, phthisis gallica, etc. », qui se retrouvent jusque dans les auteurs du XVIe siècle. Mais ces termes ne désignaient rien de précis, et l'on se tromperait fort, si, confiant dans les mots, on croyait qu'ils représentaient dans les siècles passés quelque chose de nettement défini, de scientifiquement délimité.... » Bien que de nouvelles observations aient été publiées, on pourrait encore aujourd'hui répéter ces paroles du professeur Fournier; car, si nous soupçonnons et guérissons plus souvent la syphilis pulmonaire, bien des formes, anatomiques ou cliniques, nous en sont certes encore inconnues.

Cette lenteur dans l'évolution de nos connaissances sur ce sujet s'explique facilement par l'ignorance où nous sommes du virus causal de la maladie. Nous sommes obligés de nous en tenir aux lésions indubitablement démontrées comme de nature syphilitique, et tout ce qui n'est pas évidemment et incontestablement gommeux est encore tenu pour non-syphilitique. La nature syphilitique de la gomme elle-même est souvent contestée lorsque sa structure n'est pas, comme cela arrive quelquefois, suffisamment caractéristique. Quand, d'autre part, nous guérissons par le mercure une lésion pulmonaire, nous nous trouvons, de ce fait, dans l'impossibilité de vérifier l'état anatomique du parenchyme et de superposer ses lésions aux signes cliniques. Nous sommes dès lors obligés d'en raisonner par analogie avec ce qui se passe dans des régions accessibles à nos yeux, la peau par exemple.

Il y a, en effet, dans cette étude, ainsi que le dit le professeur

(1) Leçon inédite, qui m'a été communiquée par mon savant et vénéré maître.

Fournier dans la leçon précédemment citée, deux écueils: « la crédulité de nos pères et l'incrédulité de nos contemporains ». « Dans le siècle qui nous a précédés et au commencement du nôtre, c'est chose vraiment surprenante que de voir avec quelle facilité on admettait les affections pulmonaires d'origine syphilitique. Il suffisait presque qu'une affection pulmonaire se déclarât à la suite d'une affection vénérienne pour que cette affection fût déclarée d'origine vénérienne... Que dire d'une phthisie vénérienne apparaissant par le fait de la suppression d'une blennorrhagie et s'atténuant par la réapparition de cette blennorrhagie (Huvet)? Que dire d'une autre phthisie vénérienne « qui succéda à un écoulement supprimé sept ans auparavant par des lotions de vinaigre »? Et de même pour cet autre fait plus grotesque encore, relatif à un jeune homme qui commet l'imprudence de danser ayant une blennorrhagie ; la blennorrhagie se supprime, et le malade est pris d'une péripneumonie vénérienne qui résiste à tout pendant longtemps, mais qui cède dès que l'écoulement se rétablit!... Cette crédulité des anciens jours a fait son temps.... Malheureusement elle a fait place à un excès inverse et, de nos jours, par une disposition d'esprit tout opposée, la syphilis du poumon est loin d'être acceptée comme elle mérite de l'être.... Ainsi, quantité de nos contemporains ou ne recherchent pas ou se refusent à admettre la phtisie syphilitique, parce qu'elle n'a pas de signes spéciaux, de troubles pathognomoniques qui attestent d'une façon matérielle, irréfutable, son origine spécifique.... Comme l'a dit Vidal, trop souvent « on laisse mourir des soi-disant tuberculeux faute d'un traitement antisyphilitique ».

Historique. — Pancritius (1), dans sa monographie sur la syphilis pulmonaire, considère qu'il faut diviser l'histoire de cette syphilis en deux périodes : l'une, la plus longue, qui commence à Paracelse (1500) et finit à Laennec (1800); — et l'autre qui s'étend de Virchow à nos jours. Sans vouloir en rien diminuer le mérite de Virchow, qui a décrit le premier la « pneumonie blanche » des nouveau-nés et lui a attribué ce nom, c'est sûrement exagérer son rôle d'une manière un peu trop chauvine que de prétendre « qu'avec lui seulement commence la lumière » et que « die Bahn zur weiteren Forschung und Erkenntniss derselben angiebt (2) ». En effet, Virchow, dans son livre sur la syphilis constitutionnelle, reste encore dans le doute sur l'existence de la phthisie syphilitique de l'adulte, et c'est seulement dans son traité des tumeurs (1869) qu'il est plus explicite, quoique encore fort réservé dans l'appréciation des obser-

(1) Pancritius, Ueber die Lungen Syphilis. Berlin, 1881. *Verlag von August Hirschwald*, p. 8.

(2) « Qu'il a ouvert la voie à une investigation plus large et à la connaissance de la syphilis pulmonaire. »

vations connues. La voie était ouverte avant Virchow, de l'aveu même de cet éminent observateur.

« .... Mais longtemps, dit-il, on résista pour admettre une forme de phthisie pulmonaire analogue à la phthisie laryngée. Les données de Graves, de Stokes, de Lagneau et d'Yvaren, qui soutenaient cette idée, exercèrent peu d'influence sur l'opinion générale, parce qu'ils ne s'appuyaient pas sur des preuves anatomiques. La première tentative mieux dirigée que fit Depaul, pour rapporter à la syphilis certaines affections pulmonaires regardées comme tuberculeuses et que l'on avait rencontrées dans la syphilis congénitale, n'aboutit point, parce qu'il avait trouvé du pus dans ces tumeurs.... (1) » Ce sont, en effet, Depaul (dont les premières publications remontent à 1837) et Ricord que le professeur Fournier regarde et qu'il faut regarder avec lui comme les initiateurs en cette matière. Nous dirons donc que l'histoire de la syphilis pulmonaire commence réellement à Depaul et ses recherches sur la syphilis du poumon des nouveau-nés. Avant 1837, c'est la période d'obscurité; après cette époque commence l'étude scientifique raisonnée.

Première période, ou période d'obscurité. — Paracelse, l'un des premiers sinon le premier, a considéré la syphilis comme capable de produire à la fois des exanthèmes, des hydropisies et de la phthisie. Une foule d'autres auteurs, dont on trouvera la bibliographie très complète dans Pancritius, à savoir : Peter Pinctor (1500), Schenk von Gräfenberg (1594), Cœsalpinus (1601), Hermann Boerhave (1715), Astruc (1740), etc. ont tous plus ou moins fait allusion à l'existence d'une phthisie vérolique. Astruc, Max. Stoll, Hoffmann ont même parlé de la guérison de la phthisie pulmonaire par un traitement antisyphilitique. Morton se bornait à admettre l'influence de la syphilis sur le réveil d'une phthisie existante. Portal, par contre, ne voyait aucune difficulté à regarder la phthisie pulmonaire vénérienne comme une espèce particulière. On faisait d'ailleurs jouer également un rôle à la blennorrhagie, alors confondue avec la syphilis, et en Allemagne surtout, après la tentative de Ritter et Autenrieth (2), s'établissait la doctrine des scrofules et des tubercules blennorrhagiques.

Il existait donc en réalité une confusion absolue : les uns, en petit nombre d'ailleurs, croyaient simplement à la prédisposition des syphilitiques à contracter la phthisie, tandis que la plupart, puisque l'œuvre de Laennec n'était pas encore éclose et qu'en conséquence la spécificité de la phtisie était ignorée, croyaient qu'il y avait une phthisie vénérienne, véritable, identique d'aspect avec toutes les autres phthisies, mais différente par sa cause. On peut dire que

(1) Virchow, *Pathologie des tumeurs*, t. II, p. 457.

(2) Schoenlein, *Allgemeine und specielle Pathologie und Therapie*, 1837, t. IV, p. 209. — Gietl, *Gräfe und Walther Journal*, t. XXIII, p. 443.

Laennec, en donnant à la tuberculose son autonomie, permit à la syphilis pulmonaire de se révéler.

Deuxième période ou *période scientifique*. — Dès lors, en effet, parurent les travaux de nombreux auteurs portant particulièrement sur la syphilis du nouveau-né, dont l'histoire a marché parallèlement à celle de la syphilis pulmonaire de l'adulte, quoique d'un pas plus rapide. Graves, Stokes, Lagneau, Yvaren firent quelques investigations cliniques, mais les premières recherches anatomiques importantes reviennent à Depaul (1), qui eut le mérite de rapporter à la syphilis certaines affections pulmonaires jusqu'alors regardées comme tuberculeuses qu'il rencontra dans la syphilis congénitale. L'existence de pus dans les tumeurs pulmonaires qu'il trouva sur le cadavre empêcha, dit Virchow, la démonstration d'être péremptoire. Il avait décrit néanmoins macroscopiquement la lésion que plus tard Vichow étudia histologiquement et désigna sous le nom de pneumonia alba (Ch. Robin et Lorain) (2).

Virchow (3), en 1858, donne à la pneumonie syphilitique le nom de « pneumonia alba » à cause de la blancheur du poumon à l'œil nu. Il rapporte plusieurs observations et considère avant tout comme spécifique de la syphilis la présence, autour des produits morbides, d'une coque conjonctive, « der Nachweiss einer bindegewebigen Matrix ».

Depuis cette époque les observations se sont succédé. A citer spécialement celles de Cornil (4) (1861), de Cornil et Martineau (5) (1862), de Virchow, où cet auteur fait remarquer combien il faut être circonspect dans l'appréciation des observations; car, dit-il, « on rencontre très souvent dans les poumons des tumeurs caséeuses jaunes ou d'un jaune blanchâtre qui ne sont pas enkystées; elles présentent tous les degrés de consistance et de dimension des gommes, sans que l'on soit autorisé pour cela à les considérer comme de nature syphilitique. La simple coïncidence avec d'autres produits syphilitiques ne saurait être décisive ici; car pourquoi un sujet syphilitique ne pourrait-il pas être atteint de tuberculose pulmonaire ou de pneumonie caséeuse? Et pourquoi un phthisique ne pourrait-il pas devenir syphilitique? »

Viennent ensuite les observations de Daniel Mollière (6), la thèse de

(1) Depaul, Altérations spécifiques du poumon dans la syphilis congénitale. *Ann. des mal. de la peau*, 1850, et *Gaz. méd. de Paris*, 1851, p. 172 et 288. *Bull. de l'Acad. de méd.*, t. XVII, p. 503.

(2) Ch. Robin et Lorain, *Gaz. méd. de Paris*, 1855, p. 1186.

(3) Virchow, Ueber die Natur der constitutionellen syphilitischen Affectionen, in *Virchow's Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie*, 1858, Band XV, p. 310.

(4) Cornil, *Bull. de la Soc. anat.*, 1861, p. 440.

(5) Cornil et Martineau, *Soc. anat.*, 1862, p. 486.

(6) Observations de syphilis congénitale. *Ann. de dermat.*, 1870, t. II.

Landrieux (1) sur les pneumopathies syphilitiques, les observations de Fournier (2), les observations de Maunoir (3), de Malassez, de Maunoury (4), de Parrot (5), de Colomiatti (6), le travail critique de Cornil (7), dans son livre sur la syphilis où il rapporte en outre l'examen microscopique fait par lui d'une gomme pulmonaire de l'adulte avec pleurésie, présentée à la Société anatomique par M. Cuffer, avec examen histologique de cas de pneumonie blanche. M. Cornil fait remarquer à très juste titre « que le poumon se comporte vis-à-vis des tumeurs autrement que la plupart des autres tissus et organes. Qu'une inflammation ou une tumeur, sarcome, carcinome, etc., se développe dans le poumon, les cavités alvéolaires de cet organe seront remplies, bourrées par les cellules de nouvelle formation.... Les cavités alvéolaires se comportent donc comme le feraient les espaces interfasciculaires du tissu conjonctif. Tout porte à penser qu'il en est de même dans la syphilis et que la formation nouvelle de tissu conjonctif venant épaissir la charpente fibreuse de la région envahie et constituer une coque épaisse à la gomme, se forme plus tard ».

Dès ce moment apparaissent surtout des travaux d'ensemble qui profitent des travaux accomplis, en apportant néanmoins leur contribution personnelle. A savoir : pour l'adulte, la monographie considérable de *Pancritius* qui, avec une bibliographie très abondante, relate en outre 76 observations de lésions pulmonaires du côté droit, 18 du côté gauche, et 11 cas bilatéraux ; — la thèse de Carlier, celle de Jacquin, le traité de G. Sée et Talamon, ceux de Jullien, de Mauriac, les cliniques de Dieulafoy, la thèse de Roubleff, les travaux de Haslund, de Rubino, etc. Signalons enfin les deux derniers articles français des traités de médecine, ceux de Balzer et de Marfan.

Les travaux relatifs à la *syphilis pulmonaire infantile* ne sont plus très nombreux depuis ces dernières années. Le mémoire de Balzer et Grandhomme reste fondamental. Haslund, Forster ont également signalé d'intéressantes observations (8).

(1) Landrieux, Thèse de Paris, 1872. Pneumopathies syphilitiques.

(2) Fournier, De la phthisie syphilitique. *Gaz. hebd.*, 1875, nos 48, 49 et 51. — *Ibid.*, Phthisie syphilitique simulant la phthisie commune. Phagédénisme du pied. Traitement spécifique. Guérison. *Acad. de méd.*, novembre 1878.

(3) Maunoir, *Soc. anat.* et *Progrès méd.*, 1875, p. 581 ; examen histologique fait par Malassez.

(4) Maunoury, *Soc. anat.* et *Progrès méd.*, 1876, p. 420.

(5) Parrot, *Progrès méd.*, 24 août 1878.

(6) Colomiatti, *Giornale ital. delle mal. ven.*, 1878.

(7) Cornil, La syphilis. Chez Baillière, 1879.

(8) Cornil, *Id.*, p. 421. — Carlier, Th. de Paris, 1882. — Jacquin, Th. de Paris, 1884. — Hiller, Ueber Lungensyphilis und syphilitische Phthisis. *Charité Ann.*, Berlin, 1882. — G. Sée et Talamon, Maladies spécifiques non tuberculeuses du poumon. Paris, 1885. — Jullien, Traité pratique des maladies vénériennes. Paris, 1886, p. 964 et 1131. — Potain, *Union méd.*, 1888, p. 805. — Mauriac, La syphilis

La *syphilis pulmonaire héréditaire tardive*, dont l'existence a été établie par Fournier qui en a réuni cinq observations, a été également l'objet de publications de la part de Lancereaux, de Gaucher et Dubousquet Laborderie (1), dont l'observation est réellement belle et merveilleusement exposée, de Linguité, etc.

Étiologie. — Tandis que la trachée et les bronches sont fréquemment le siège d'accidents catarrhaux ou érosifs au cours de la période secondaire, il est absolument exceptionnel d'observer des accidents pulmonaires de n'importe quelle modalité à cette même époque.

C'est, au contraire, au moment des accidents tertiaires qu'on observe des déterminations syphilitiques sur cet organe.

On a cependant signalé des observations de syphilis pulmonaire précoce ; ainsi Mauriac cite un cas où la syphilis remonte à un an, et Henop à huit mois.

La syphilis héréditaire précoce ou tardive (Gaucher et Dubousquet), comme la syphilis acquise, plus même que cette dernière, est également capable de produire des accidents pulmonaires.

La *fréquence* de la syphilis pulmonaire est beaucoup plus fréquente chez l'hérédo-syphilitique que chez l'adulte syphilitique. On peut dire que celle-ci est presque constante dans les autopsies d'hérédo-syphilis précoce.

Chez l'adulte on l'observerait plus souvent chez l'homme que chez la femme, et surtout après quarante ans.

Le poumon est certainement bien moins souvent touché par la syphilis acquise que le système nerveux et le foie, ses viscères de prédilection.

Pourtant, comme le fait remarquer Balzer, sa fréquence est

tertiaire. Paris, 1890. — Dieulafoy, *Gaz, hebd. de méd. et de chir.*, 1889, p. 285. — Darier, *Manuel de méd.*, t. I, Paris. — Roubleff, Th. de Paris, 1891. — Jacquinet, Tuberculose pulmonaire chez les syphilitiques. Thèse de Paris, mars 1895. — Dinkler, Ein Beiträg zur Lehre von den syphilitischen Erkrankungen des mediastinum und der Lungen. *Münch. med. Woch.*, 1897, XLIV, p. 1379, 1382. — Jaccoud, Syphilis pulmonaire et tuberculose associées, *Rev. prat. des trav. de méd.*, Paris, 1847, p. 73. — Bourdieu, Th. Paris, 1896. — Neumann, Syphilis, Wien., 1896. — Dieulafoy, *Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu*, Paris, 1898. — W. Berg, Syphilis pulmonaire simulant la tuberculose. *Med. Record*, 13 décembre 1902. — Pérochaud, Syphilis pulmonaire. *Soc. méd. chir. des hôp. de Nantes*, 28 avril 1904, in *Gaz. méd. de Nantes*, 21 mai 1904. — Syphilis à forme cavitaire. *Marseille méd.*, 1er juin 1904. — Syphilis pulmonaire. *Pest. med. chir. Presse*, 29 mai et 5 juin 1904. — Balzer, *Traité de médecine* Brouardel et Gilbert, t. VII, p. 781, 1900. — Marfan, *Traité de médecine* Charcot, Bouchard, t. VII, p. 59, 1901. — Salomon, Gommes syphilitiques du poumon et syphilis scléro-gommeuse du foie. *Soc. anat. de Paris*, novembre 1902, p. 901. — Balzer et Grandhomme, Contribution à l'étude de la broncho-pneumonie syphilitique du nouveau-né. *Revue mensuelle des mal. de l'Enfance*, novembre 1886, p. 485.

(1) Gaucher et Dubousquet, Syphilis héréditaire tardive et phtisie pulmonaire syphilitique. *Revue de méd.*, 1884.

certainement plus grande qu'on ne le pense, et beaucoup de cas échappent soit à l'investigation clinique, soit même à l'examen anatomique. Je n'en veux pour preuve que les statistiques si variées rapportées par cet auteur. En effet « sur 6 000 cas de syphilis relevés à l'hôpital de Copenhague, la syphilose pulmonaire n'a été notée que deux fois. Sur 18 autopsies de syphilis acquise, elle est signalée trois fois. Sur 97 autopsies de syphilis acquise, Chiari signale deux cas de lésions de la trachée et des bronches, et un cas de syphilis du poumon. Petersen, sur 88 autopsies de syphilis acquise, la relève onze fois ».

On observe surtout la syphilis pulmonaire dans les syphilis virulentes, souvent ignorées dans leur nature, où le virus frappe une multitude d'organes et produit des délabrements terribles. Comme exemple je citerai la belle observation de mon maître le professeur Fournier (1), où la phthisie syphilitique coïncidait avec un effroyable phagédénisme tertiaire du pied. — J'ai colligé les 105 observations de la monographie de Pancritius. Sur ce total respectable, une seule fois la lésion pulmonaire se trouve être isolée (2). Elle coexiste presque constamment avec des altérations du foie et de la rate, ainsi que des lésions osseuses ou linguales. Souvent même la lésion pulmonaire est double : les observations de Pancritius se répartissent en effet dix-huit fois sur le poumon gauche, soixante-seize fois sur le poumon droit, et onze fois sur les deux côtés.

On ignore les causes qui déterminent la localisation du processus sur le poumon. Les affections aiguës ou chroniques, et la tuberculose même ne paraissent pas être des causes d'appel évidentes.

Par contre, la syphilis prédispose le poumon à un certain nombre d'infections, parmi lesquelles la *pneumonie* et la *tuberculose*. Je ne sais si cette remarque a été faite souvent, mais il me semble que le pneumocoque a une affinité toute particulière pour le terrain syphilitique, surtout au niveau des méninges et du poumon. J'ai observé, dans des services de médecine générale, deux cas de méningite cérébro-spinale à pneumocoques chez des syphilitiques avérés porteurs d'accidents de syphilis jeune. Guinon (3) a également publié une observation de méningite cérébro-spinale chez un hérédo-syphilitique. Il en est de même de la pneumonie que j'ai vue sévir avec une fréquence toute particulière et avec une intensité peu commune chez les syphilitiques. C'est surtout à la période secondaire que cette coïncidence se remarque, comme si érosions et plaques muqueuses

(1) Fournier, Phagédénisme tertiaire du pied, phthisie syphilitique simulant la phthisie commune; traitement spécifique, guérison. *Acad. de méd.*, 19 novembre 1878.

(2) Encore ce seul cas est-il discutable, car il s'agit d'une pneumonie d'allure aiguë survenant au cours de la roséole et que rien cliniquement ne caractérise comme syphilitique. Ce pourrait tout aussi bien être une broncho-pneumonie grippale, plutôt même peut-être qu'une pneumonie syphilitique (Obs. XV, p. 112).

(3) Guinon, *Soc. méd. des hôp.*, juin 1901, p. 599.

des voies respiratoires supérieures ouvraient la porte aux germes.

Certains auteurs (Gouguenheim et Balzer) croient que « la syphilis pulmonaire n'offre avec la tuberculose que des coïncidences simples, et probablement très rares ». Gouguenheim et Chiari font remarquer que les deux infections évoluent séparément : « les gommes pulmonaires peuvent toujours être justiciables du traitement spécifique, tandis que celui-ci reste sans action bien nette sur les tubercules qui continuent à évoluer. Le nombre des tuberculeux syphilitiques est assez grand pour qu'il soit facile de se convaincre fréquemment que la tuberculose pulmonaire n'appelle pas la syphilis sur le poumon. De son côté, la syphilis n'appelle que très rarement la tuberculose, du moins lorsqu'elle est localisée au poumon ; elle n'agit qu'indirectement comme cause d'affaiblissement général favorisant le développement des infections ».

La plupart des médecins qui se sont occupés de la question ne sont pas de cet avis. Fournier et Potain (1) considèrent la syphilis comme cause d'appel de la tuberculose pulmonaire. Potain invoque surtout les altérations pulmonaires de la syphilis et les érosions superficielles de la muqueuse trachéo-bronchique comme capables de servir de portes d'entrée au bacille. Fournier, au contraire, invoque l'influence anémiante et dépressive de la maladie. Il est probable que les deux processus se combinent.

Ces alliances de la syphilis et de la tuberculose s'observent sous trois aspects différents :

1° Quand la syphilis survient chez un tuberculeux avéré, elle précipite toujours la tuberculose.

2° Quand la tuberculose survient au cours d'une jeune syphilis, elle est toujours grave. Presque toujours alors la tuberculose suit une marche rapide (Jacquinet) (2).

Chrétien (3), cherchant à démontrer ce rôle néfaste de la syphilis sur la tuberculose, injecte à des cobayes le sang de syphilitiques à la période secondaire et leur inocule ensuite des bacilles tuberculeux. Il obtient ainsi une mort plus rapide que celle des témoins.

3° Quand la tuberculose se déclare chez un ancien syphilitique (Landouzy) (4), il semble que la maladie soit à tendance fibreuse et à évolution lente, torpide, apyrétique. M. Fournier dit que le bacille paraît vivre en parasite à la surface des cavernes syphilitiques, sans

(1) Potain, Syphilis et tuberculose pulmonaire. *Gaz. des hôp.*, 1893, p. 1375. — Phthisie tuberculeuse avec foyer interlobaire chez une syphilitique. *Semaine médicale*, 6 février 1895, n° 7.

(2) Jacquinet, Tuberculose pulmonaire chez les syphilitiques. Thèse de Paris, 1897.

(3) Chrétien, Influence réciproque des états morbides et en particulier de la syphilis et de la tuberculose. *Semaine médicale*, n° 12, 2 mars 1898, p. 89.

(4) Landouzy, *Congrès de la tuberculose*, 1891.

progresser, sans ulcérer, permettant ainsi une survie plus ou moins longue et un aspect florissant du malade.

PHTISIE SYPHILITIQUE

Symptomatologie. — i. Le *début* de la syphilis pulmonaire à forme de tuberculose chronique commune est extrêmement insidieux, souvent même latent et totalement ignoré. On pourrait le comparer pour son insidiosité à celui des gommes de la voûte palatine qui ne se révèlent souvent au malade que par les symptômes fonctionnels dus à l'apparition de la perforation : nasonnement, reflux des liquides vers les fosses nasales, etc.

On comprend facilement d'ailleurs pourquoi ce début est pareil et diffère du début de la tuberculose dont la symptomatologie, pourtant quelquefois obscure, est d'ordinaire si riche et si variée.

Les symptômes de la tuberculose pulmonaire relèvent de deux modes pathogéniques bien distincts, à savoir : l'intoxication tuberculeuse, d'une part, dont dépend l'anémie, par exemple; — et, d'autre part, les compressions du pneumogastrique par des ganglions hypertrophiés du hile, dont dépendent la toux coqueluchoïde, la tachycardie, les troubles gastriques, etc. — Les deux modes pathogéniques sont d'ailleurs souvent associés.

On n'observe rien de semblable dans la syphilis pulmonaire. C'est du moins ce que semble indiquer le silence des observateurs sur ce point et ce qui peut être induit de la manière d'être habituelle de la syphilis sur les autres régions de l'organisme où nous la connaissons mieux. La syphilis ne produit, en effet, que très exceptionnellement des phénomènes d'intoxication générale; les pires syphilides tertiaires phagédéniques, vastes ulcères, gommes perforantes, coïncident d'habitude avec un excellent état général, un facies normal, une nutrition satisfaisante. A plus forte raison les gommes, même pulmonaires, restent-elles silencieuses à leur début, à leur période de formation, et ne peuvent-elles produire aucun trouble général, tel que l'anémie du tuberculeux en germination.

D'autre part, si l'adénopathie médiastine est presque constamment présente dans la tuberculose pulmonaire dès son début, elle est presque constamment absente dans la syphilis pulmonaire; car nous savons que jamais ou presque jamais, en quelque région qu'elle existe,la gomme syphilitique ou la syphilide tertiaire ne s'accompagne d'adénopathie similaire. Il n'y a donc aucun motif à ce que le pneumogastrique soit comprimé.

Nous n'avons donc ici aucune des raisons qui donnent au début de la tuberculose pulmonaire sa symptomatologie usuelle.

II. *Deuxième période.* (Période de crudité.) — Cette période latente n'est pas éternelle pourtant. La gomme, en augmentant de volume, amène quelques signes fonctionnels : un peu de *gêne respiratoire*, premier degré de la dyspnée; — une *toux* rare, légère, sèche d'abord, qui, à un moment donné, s'accompagne d'une *expectoration* légère, catarrhale, muqueuse, due à l'irritation bronchique; — et rien autre.

Les *signes physiques* peuvent être nuls ou peu significatifs. Quelquefois pourtant il devient possible d'en percevoir certains. Ainsi :

En un point *localisé* de la poitrine, on trouve les signes classiques d'une induration pulmonaire chronique : submatité ou matité, exagération des vibrations thoraciques, diminution ou abolition du murmure vésiculaire; — en d'autres cas, rudesse de ce murmure et expiration prolongée ; — plus rarement, souffle bronchique, et même craquements plus ou moins humides.

J'ai observé ces signes avec la plus grande netteté chez la femme B.... dont je parlais plus haut à propos de la bronchite syphilitique et dont l'observation mérite bien certes une mention spéciale. Cette femme, âgée de quarante-neuf ans, syphilitique depuis cinq à six ans (la date du début est difficile à préciser), présentait divers accidents tertiaires : gomme de la première phalange de l'annulaire droit; syphilides ulcéreuses de la commissure labiale gauche; infiltration de la lèvre supérieure; syphilides érosives de la langue; érythème tertiaire circiné très étendu sur le tronc; foie uniformément hypertrophié, offrant une matité de 16 à 17 centimètres sur la ligne mamelonnaire, mais cela sans hémorrhoïdes, sans ascite, sans hypertrophie de la rate ni ictère; empâtement de l'articulation tibio-tarsienne droite, etc.; en un mot, accidents tertiaires multiples. En coïncidence, état général très médiocre : faiblesse, fatigue rapide, amaigrissement, teint terreux, malgré la conservation de l'appétit. — D'autre part, la malade était affectée d'une toux sèche et peu fréquente, « consécutivement, disait-elle, à une fluxion de poitrine qu'elle avait eue quelques semaines auparavant et pour laquelle elle avait gardé le lit plusieurs jours ». — A l'auscultation, on trouvait des ronchus et des râles sibilants disséminés.

— Les ronchus s'atténuèrent assez rapidement et suivirent une régression parallèle à l'érythème circiné, qui s'effaça presque entièrement en quelques jours sans traitement mercuriel. Mais il persistait les signes stéthoscopiques suivants au 12 juillet 1904 : *à gauche*, en *avant* et au sommet, sonorité exagérée, inspiration rude, craquements humides ; — en *arrière* et au sommet, matité et diminution du murmure vésiculaire; — *à droite*, en avant et au sommet, submatité, diminution du murmure vésiculaire, quelques fins sibilants; — en *arrière* et au sommet, submatité, murmure vésiculaire normal, quelques sibilants fins et quelques rares craquements.

C'étaient là, en un mot, les signes stéthoscopiques d'une tuberculose pulmonaire chronique au stade de ramollissement. Joints à cela l'amaigrissement, l'affaiblissement et le mauvais état général, je pensais volontiers que tel devait être le véritable diagnostic. Je me disais à part moi pourtant qu'en présence d'une telle invasion d'accidents tertiaires, il pouvait bien s'en localiser quelques-uns aux poumons; la possibilité en apparaissait d'autant plus acceptable que la bronchite des grosses bronches avait suivi une disparition parallèle à celle de l'érythème tertiaire. Et je notais soigneusement les signes stéthoscopiques en me faisant cette réflexion : « Si par hasard, et par bonheur pour la malade, cela pouvait être de la syphilis pulmonaire ! » Aucun signe ne m'autorisait à être plus affirmatif, et je ne pensais, je le répète, à la syphilis pulmonaire qu'au titre d'une espérance bien peu justifiée.

La malade fut mise aux piqûres hebdomadaires d'huile grise (deux divisions de la seringue de Pravaz de la préparation à 40 p. 100), en même temps qu'il fut prescrit huit jours de frictions en vue de permettre l'imprégnation mercurielle immédiate et d'activer la guérison.

Eh bien, l'évolution ultérieure justifia entièrement l'hypothèse de syphilis pulmonaire, car la lésion thoracique guérit d'une manière absolument identique aux autres lésions tertiaires. Huit jours après le début du traitement, en effet, le 19 juillet 1904, les lésions des lèvres, du doigt et des articulations étaient améliorées. La peau de l'articulation tibio-tarsienne droite était moins rouge et le gonflement avait fortement diminué. Le voile du palais était guéri. Aux poumons, les sibilants étaient à peu près effacés.

Le 27 septembre, la malade recevait sa douzième piqûre (dernière de cette série). Le doigt était presque entièrement cicatrisé, l'articulation tibio-tarsienne en grande partie dégonflée. La bouche était entièrement guérie, l'état général bon, et la malade avait engraissé. Au poumon restait encore un peu d'inspiration rude au sommet droit avec submatité, et expiration prolongée en arrière, au sommet gauche.

La malade presque complètement guérie fut mise au repos mercuriel pour un mois. — Au bout de ce temps, la guérison se maintenait, sauf pour le doigt, dont l'ulcération gommeuse se rouvrit en partie, et pour le poumon qui présentait quelques signes d'induration légère. Remise aux piqûres de benzoate (2 centimètres cubes tous les deux jours), la malade fut enfin débarrassée de tout cela au bout d'un mois. — Il resta seulement de l'hypertrophie du foie.

C'est donc là un type de forme torpide de syphilis pulmonaire simulant entièrement la tuberculose.

Une autre observation du professeur Dieulafoy (1), où les signes

(1) Dieulafoy, *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1897-98, p. 366.

stéthoscopiques étaient plus accusés, est absolument de même ordre, à part la forme plus particulièrement grave de la maladie. Elle mérite d'être également rapportée en entier. La voici textuellement :

« Il y a quelques semaines, entrait à notre salle Saint-Christophe un jeune homme de trente-deux ans, qui paraissait atteint de tuberculose pulmonaire. Cet homme, pâle et amaigri, aux traits tirés, aux yeux cernés, nous raconte qu'il tousse depuis deux ans. La toux n'a pas débuté chez lui à la façon d'une bronchite aiguë ; elle s'est installée lentement, progressivement, avec quintes suivies d'expectoration épaisse, verdâtre, parfois striée de sang, quoiqu'il n'ait jamais eu cependant de véritables hémoptysies. Les sueurs nocturnes, l'amaigrissement, la perte des forces vinrent plus tard ; néanmoins le travail ne fut jamais interrompu. Dans le cours de cet état chronique est survenu, il y a un mois, un épisode aigu : cet homme a ressenti une douleur à la partie inférieure et externe de la poitrine, du côté gauche ; la toux est devenue plus fréquente, l'expectoration a augmenté, l'état général a faibli ; c'est alors qu'il s'est décidé à entrer à l'hôpital. — A l'examen du thorax, on ne trouve rien du côté droit, mais on constate deux foyers au poumon gauche. L'un de ces foyers, probablement le plus ancien, occupe le tiers supérieur du poumon ; cette région est mate ; la respiration y est rude, soufflante et entremêlée de craquements secs et humides ; on dirait une lésion classique de tuberculose vulgaire.

« L'autre foyer occupe la base du poumon et empiète sur la région axillaire ; les râles y sont nombreux, muqueux, gros et petits, et cantonnés dans une région nettement limitée. Malgré l'apparence tuberculeuse de ces lésions, l'examen des crachats, plusieurs fois répété, a démontré l'absence de bacilles de Koch et la rareté des microorganismes ; à peine y trouve-t-on quelques cocci en chaînettes et quelques bâtonnets.

« Quelle était donc cette double lésion pulmonaire, l'une de date récente, l'autre de date ancienne, se présentant sous forme de deux foyers au sommet et à la base du poumon, laissant indemne le reste de l'organe et provoquant un amaigrissement et un affaiblissement progressifs?

« Il est certain que, sans les circonstances que je vais dire, le diagnostic pathogénique eût été impossible ; peut-être même n'y aurions-nous pas pensé. Mais le timbre vocal du malade attira notre attention ; la voix était légèrement nasonnée ; de plus, au moment de la déglutition, quelques gouttes de liquide repassaient par le nez. Il était facile d'expliquer ces symptômes ; le malade avait au voile du palais, en avant de la luette, une perforation de la dimension d'une tête d'épingle. Cette perforation datait d'un mois environ ; elle n'avait été précédée ni de douleurs, ni de coryza chronique ; elle

était survenue inopinément, et le malade s'en était aperçu un jour en buvant du lait qui repassait par le nez. Une perforation de ce genre, « cette lucarne, ce trou », ainsi que le dit M. Fournier, est toujours d'origine syphilitique. Ce garçon, en effet, interrogé dans ce sens, nous apprend qu'il a eu la vérole il y a huit ans, et l'on trouve encore à la face inférieure de la racine de la verge les traces du chancre. Chancre et plaques muqueuses furent soignés à Toulon ; on prescrivit des frictions mercurielles et l'iodure de potassium. Ce jeune homme sortit guéri de l'hôpital de Toulon et n'eut pas d'autres accidents syphilitiques jusqu'en 1896. — A cette date, il entra à Saint-Louis, dans le service de M. Fournier, pour une tumeur linguale abcédée et ulcérée ; il s'agissait évidemment d'une gomme de la langue ; on essaya de pratiquer des injections de calomel, mais la première fut si douloureuse qu'on dut les abandonner ; on prescrivit alors l'iodure de potassium à forte dose. L'ulcération linguale se cicatrisa en six semaines, et aujourd'hui on trouve encore sur la langue une plaque arrondie, dépapillée, grisâtre, d'une dureté fibreuse, de la dimension d'une pièce d'un franc. Dans le voisinage, la langue est fendillée et légèrement ravinée ; ce sont les reliquats de la glossite tertiaire.

« En face de cette série d'accidents syphilitiques, il était naturel de supposer que les foyers pulmonaires avaient la même origine ; cela était d'autant plus probable que le premier épisode pulmonaire, datant de deux ans, avait coïncidé avec la lésion syphilitique linguale ; notre homme nous racontait même dans son style imagé « que la maladie de la langue lui était tombée sur la poitrine ». En conséquence, je prescrivis aussitôt le traitement spécifique, et on pratiqua tous les jours une injection de 4 milligrammes de biiodure d'hydrargyre. Le résultat obtenu par le traitement démontra qu'il s'agissait bien de lésions pulmonaires syphilitiques ; car l'état général s'améliora rapidement, à mesure que les signes de ramollissement pulmonaire disparaissaient sous notre oreille. Vous avez assisté à la transformation de cet état qui durait depuis deux ans, et le malade, ayant retrouvé ses forces et son appétit, ne toussant plus, ne crachant plus, se croyant définitivement guéri, nous a quittés, alors qu'il aurait dû rester encore à l'hôpital pour recommencer, après suspension momentanée, une deuxième et une troisième fois son traitement. »

Par contre, il est des cas où la nature syphilitique des produits expectorés ne fait aucun doute, l'examen histologique en révélant la nature gommeuse. Tel est le cas de Cube (1), où le malade expectorait des morceaux de gommes évacués par les bronches, véritables vomiques solides, qui furent suivies d'une grande amélioration géné-

(1) Cube, *Ann. dermat. et syph.*, 1882, n° 5, t. III, p. 309.

rale, notamment de la chute de la fièvre. Ces masses, de la grosseur d'un pois ou d'une fève, rondes ou ovales, de consistance élastique, apparaissaient à la coupe formées d'un tissu blanc plus ou moins uni, traversées par des tractus d'un gris noirâtre, et ramollies par places. Il en avait été expectoré 20 grammes. Privées d'air, elles plongeaient au fond de l'eau. Elles étaient constituées par une petite quantité de tissu pulmonaire d'apparence très caractéristique, plus ou moins pigmenté, et des traînées de fibres élastiques faciles à reconnaître, qui limitaient çà et là des cavités alvéolaires dont les parois étaient épaissies, et dont la lumière était comblée par une « masse mêlée de noyaux, plus ou moins informe, concrète, désagrégée et dégénérée. Il y avait en outre des molécules de graisse et d'albumine, des cellules plus ou moins volumineuses provenant des épithéliums ou des corpuscules blancs du sang, ainsi que des cellules atrophiées, et d'autres en dégénérescence graisseuse, des noyaux, etc. ». Ailleurs le tissu pulmonaire était remplacé par un tissu fibreux de nouvelle formation. Il existait, enfin, dans différentes coupes des vaisseaux plus ou moins gros, dont la paroi était épaissie par places, le plus souvent fibrillaire et remplie de cellules. Dans le tissu intermédiaire infiltré de cellules, on trouvait quelques cellules géantes, sans cependant la disposition caractéristique du tubercule.

Troisième période. — **Ramollissement.** — **Cavernes.** — Tout comme une tuberculose vulgaire, de pareilles syphilis pulmonaires, de par le progrès des lésions ou grâce au phagédénisme, finissent par se ramollir, s'ulcérer et former des cavernes dans le parenchyme.

Dès lors, deux éventualités peuvent se produire :

Ou bien le malade conserve l'apparence d'une santé moyenne ou même bonne, l'état général se désintéressant pour ainsi dire de ces lésions ;

Ou bien la santé du malade s'altère jusqu'à lui donner l'aspect d'un véritable phtisique.

Il y a, en effet, des observations nombreuses où le syphilitique porteur de cavernes conserve les apparences extérieures de la santé, ou d'une santé relativement bonne. Telle, l'observation classique de Gubler (1); telle encore une observation de Panas (2), où il s'agit d'une femme de trente-deux ans ayant une gomme de l'œil et des lésions de syphilis pulmonaire des deux tiers supérieurs du poumon droit, lésions se traduisant, en avant comme en arrière, par de la matité, de gros râles muqueux et des gargouillements. Malgré de petites hémoptysies, une toux continuelle avec légère expectoration, et un amaigrissement de vingt kilogrammes, la malade avait gardé les

(1) Voy. Landrieux, Thèse, Paris, 1872. Obs. V, p. 53.
(2) Panas, Gommes syphilitiques de l'œil et du poumon simulant la tuberculose. *Méd. moderne*, 5 février 1891.

apparences de la santé; elle avait de l'appétit, une mine rose et ne souffrait pas.

Mais, souvent aussi, les accidents pulmonaires se combinent à des phénomènes de dénutrition, d'anémie, de consomption, et prennent l'allure de la phtisie vulgaire, au point de pouvoir donner le change à des observateurs attentifs et prévenus.

En pareil cas, les signes *fonctionnels* deviennent plus intenses : la dyspnée et la toux, souvent quinteuse, augmentent; — l'*expectoration* devient abondante, jaune, catarrho-purulente, purulente; — on a même signalé des vomiques (Observation inédite de Dujardin-Beaumetz). Mais il est vraisemblable qu'il s'agit là d'erreurs de diagnostic. Les vomiques abondantes ne peuvent être produites par la syphilis seule. L'observation citée plus haut est elle-même une preuve de ce que j'avance, malgré l'affirmation de son auteur qui dit : « Voici une très belle observation que nous devons à la bienveillance de M. le D[r] Dujardin-Beaumetz et dans laquelle le diagnostic a été établi par la recherche du bacille. » Il est manifeste qu'il s'agit dans ce cas d'une pleurésie interlobaire métapneumonique chez un syphilitique; l'évolution aiguë de la maladie, l'évolution en deux temps (phase pulmonaire de quinze jours, phase pleurale après une rémission d'une semaine), l'importance de la vomique (une cuvette), la persistance d'une abondante expectoration, la répétition de la vomique, la fugacité des signes physiques à côté de dégâts aussi grands, enfin la guérison complète en deux mois et demi sans reliquat d'induration pulmonaire ou sans cavité persistante le démontrent surabondamment. Et ce ne sont ni l'absence de bacilles tuberculeux dans les crachats, ni l'administration de 4 grammes d'iodure de potassium après la vomique, ni le siège de la lésion à la partie moyenne du poumon gauche qui peuvent faire (bien au contraire) rejeter le diagnostic de pleurésie interlobaire à pneumocoques.

Les hémoptysies s'observent plus rarement que dans la tuberculose pulmonaire, cela à cause de l'inflammation chronique des artères qui amène leur oblitération. Elles se manifestent plutôt sous la forme de crachotements de sang répétés, de crachats hémoptoïques, que de grandes hémorrhagies. Celles-ci sont en effet très rares.

En même temps, l'*état général*, jusqu'alors respecté, se prend, et son altération se traduit par des phénomènes de débilitation générale et d'hecticité : décoloration des téguments, pâleur anémique et quelquefois terreuse de la peau, dénutrition, amaigrissement général portant sur la face, le tronc, les membres, le tissu cellulaire, les muscles. Les forces ont considérablement diminué; il y a de la langueur, de l'anorexie, quelques troubles digestifs, parfois de la diarrhée.

Des sueurs au moindre exercice ou pendant le sommeil, la fièvre vespérale avec frissons, caractérisent l'hecticité qui aboutit à la consomption et au marasme.

C'est donc là, comme le fait remarquer Marfan, une véritable *cachexie pulmonaire*.

« Dans d'autres cas, il s'agit au contraire d'une *cachexie tertiaire* que n'expliquent pas les altérations limitées du poumon, mais qui est due soit aux lésions scléro-gommeuses d'autres viscères, soit à l'artériosclérose, soit à la dégénérescence amyloïde ; le malade maigrit, prend un teint jaunâtre, devient albuminurique, présente des œdèmes, de la diarrhée, et succombe à cette cachexie » (Marfan).

Les *signes physiques* sont les suivants :

L'*inspection* de la poitrine ne dénote presque jamais la déformation caractéristique du thorax des phtisiques, caractère négatif qui a son importance. La syphilis pousse en effet sur tous les terrains, sur les forts comme sur les faibles; elle n'a pas l'action déphosphatisante de la tuberculose et ne compromet pas à distance la solidité de la charpente osseuse. Elle ne choisit pas, pour son développement, les individus à thorax étroit, déjà déformés, rétrécis et excavés. De là l'intégrité de la cage vertébro-costale.

Ainsi, dans l'observation indiscutable de Cube, on lit, à propos d'un malade à qui l'on avait prescrit une cure climatérique à Menton, tant son état paraissait sérieux : « thorax large et bien conformé ».

D'après Güntz, cité par Jacquin, la température locale reste normale au niveau des cavernes syphilitiques, tandis que, chez les tuberculeux, cette température locale est élevée.

Les signes physiques s'observent dans une région d'élection, à savoir la partie moyenne du poumon, surtout à droite. — Leur maximum se perçoit généralement en arrière, au niveau de l'épine de l'omoplate, ou en avant, au niveau des troisième et quatrième côtes.

A la *percussion*, on trouve dans cette région une matité plus ou moins étendue. — Si la caverne est grande, il peut y avoir sonorité exagérée, et même bruit de pôt fêlé.

Les *vibrations* thoraciques sont augmentées à la palpation.

A l'auscultation, apparaissent les signes cavitaires : souffle caverneux ou amphorique, râles bulleux, gargouillements, pectoriloquie, etc.

Évolution. — L'évolution de la syphilis pulmonaire est essentiellement *lente* dans la forme que nous venons de décrire et qui est la forme ordinaire, celle dont la nature peut être affirmée. Il existe, en effet, des formes à marche aiguë, dont nous donnerons plus loin des exemples. — La forme que nous venons d'étudier peut durer des mois, des années même.

Elle peut aussi, à la manière des syphilides cutanées, régresser spontanément, surtout après évacuation des gommes dans les bronches (observation de Cube), mais alors elle récidive avec facilité.

En l'absence de traitement antisyphilitique, la maladie évolue fatalement vers la mort, par suite ordinairement du progrès des lésions pulmonaires ou de la cachexie. Quelquefois encore, comme dans l'observation de Gouguenheim, la syphilis ouvre la porte à la tuberculose, et le sujet meurt d'infiltration tuberculeuse.

La syphilis, en pleine activité chez le malade, peut d'ailleurs aboutir à une terminaison mortelle par le fait d'une localisation viscérale grave, comme dans l'observation de Thiron où le patient, un étudiant en droit de vingt-sept ans, mourut d'hémorrhagie cérébrale.

Lorsqu'on a le bonheur de faire le diagnostic de la syphilis pulmonaire, on peut tout espérer du traitement. Les cas les plus graves peuvent guérir au delà de tout espoir, et on obtient des guérisons réellement miraculeuses. L'observation de M. Fournier, celle de MM. Gaucher et Dubousquet-Laborderie sont réellement extraordinaires à ce point de vue. « Lorsque la malade entra à Lourcine, dit M. Fournier, je ne croyais guère et personne n'aurait cru quelle dût en sortir autrement que par la porte de l'amphithéâtre. Elle en sortit par la grande porte et elle en est sortie triplement guérie et de sa lésion du pied, et de sa lésion du poumon, et de sa cachexie. » « Cette enfant, disent MM. Gaucher et Dubousquet, est dans un état d'émaciation et de faiblesse voisin de la cachexie; elle tousse continuellement; elle ne mange plus; la température axillaire est de 39°; le pouls à 140. L'état général, en un mot, est celui d'une phtisique arrivée à la dernière période. L'examen physique de la poitrine donne les résultats suivants : à la percussion, matité au sommet droit, en avant et en arrière; de ce côté, souffle caverneux et gargouillement dans la fosse sus-épineuse ; gros râles sous-crépitants disséminés en avant et en arrière, dans toute la hauteur et des deux côtés de la poitrine. » Or, malgré tous ces symptômes graves, malgré l'étendue des lésions, cette jeune malade guérit en moins de deux mois, et cela d'une manière définitive.

Cela nous prouve que, comme l'a dit Ricord, avec la vérole, il n'est jamais rien d'absolument désespéré et que « tout est possible avec elle comme guérison, même l'impossible quelquefois ».

Variétés. — La syphilis pulmonaire présente plusieurs variétés. Le professeur Fournier en distingue trois :

1° Des cas latents;

2° Des cas à signes physiques et fonctionnels marqués, mais sans troubles de l'état général; c'est la phtisie syphilitique « floride » ;

3° Des cas à troubles généraux graves associés aux lésions pulmonaires; c'est la phtisie syphilitique vraie.

Le professeur Dieulafoy, dans ses cliniques, a mis en évidence deux formes aiguës : la première simulant la broncho-pneumonie tuberculeuse, et la seconde simulant la gangrène pulmonaire.

Il existe encore des variétés dues à l'existence de localisations contemporaines de la syphilis sur d'autres parties de l'arbre respiratoire : syphilis pulmonaire avec déterminations trachéo-bronchiques ; — syphilis pulmonaire avec dilatation des bronches ; — syphilis pulmonaire avec pleurésie.

Il y a également des formes associées à la tuberculose.

Enfin, il n'est pas sans intérêt d'étudier à ce propos la tuberculose pulmonaire des syphilitiques, c'est-à-dire l'influence que possède la syphilis sur l'évolution de la tuberculose.

On peut résumer ces variétés dans le tableau suivant :

I. Formes d'après l'état général	a. Cas latents. b. Phtisie floride. c. Phtisie syphilitique.
II. Formes d'après l'évolution.	a. Syphilose aiguë broncho-pneumonique. b. Syphilose pulmonaire à forme de gangrène.
III. Formes d'après les localisations anatomo-pathologiques associées	Syphilis pulmonaire avec lésions trachéo-bronchiques. Syphilis pulmonaire avec dilatation des bronches. Syphilis pulmonaire avec pleurésie.
IV. Associations morbides	Formes associées à la tuberculose. Formes associées au cancer
V. Tuberculose des syphilitiques.	

I. **Formes d'après l'état général.** — a) *Cas latents.* — Il y a des cas de syphilis pulmonaire ne se traduisant par aucun signe clinique appréciable et par conséquent latents. Il en est ainsi lorsqu'il s'agit de lésions extrêmement circonscrites : petites gommes n'entraînant aucune réaction du parenchyme environnant. Ces lésions pourraient être soupçonnées par une auscultation systématique des poumons des syphilitiques, mais il les faudrait déjà assez accentuées pour se révéler par des signes appréciables. La plupart du temps ces formes latentes ne sont reconnues que par l'autopsie. Ainsi, chez un homme de trente-cinq ans, mort d'hémorrhagie méningée, je trouvai dans le poumon gauche cinq petites gommes du volume d'un pois à une noisette, réparties dans une région circonscrite, qui ne s'étaient révélées à aucun instant de la vie.

D'autres fois, ce sont des symptômes plus importants qui masquent les symptômes pulmonaires. Quelquefois même de grosses lésions pulmonaires restent absolument muettes, comme certaines cavernes tuberculeuses. Il en est ainsi dans une observation de Salomon (1). Tout d'abord on porte dans ce cas le diagnostic de cirrhose alcoolique hypertrophique avec ascite abondante, et on note : « aux poumons, rien à signaler, sauf quelques râles sous-crépitants à la base droite ». L'auscultation renouvelée douze jours après, quinze jours avant la mort, indique à nouveau « un peu de conges-

(1) SALOMON, *Soc. anat.*, novembre 1902, p. 901.

tion à la base du poumon droit ». Et pourtant, à l'autopsie, outre un foie ficelé syphilitique, on découvre d'importantes lésions pulmonaires, à savoir : au niveau du hile, ganglions énormes, durs, scléro-gommeux ; — pléiade de ganglions analogues le long des bronches intra-pulmonaires; — dans le tissu pulmonaire, gommes de dimensions très variables, disséminées.

b) *Phtisie syphilitique floride.* — Il y a des malades porteurs de lésions pulmonaires accentuées, induration ou cavernes, avec un peu de toux, d'oppression, d'expectoration muco-purulente, et qui, malgré cela, conservent un *état général satisfaisant* : bon facies, embonpoint normal sans amaigrissement, forces intactes, bon appétit, etc.

Les cas de ce genre ne sont pas très rares. Ils ont particulièrement frappé certains observateurs (M. Bazin entre autres) qui en faisaient l'apanage de la syphilis pulmonaire et disaient : « Voilà ce qu'est le phtisique syphilitique : un malade ayant des lésions pulmonaires intenses et une santé indemne; *le phtisique syphilitique est un phtisique bien portant.* »

Le fait est exact pour l'immense majorité des cas, mais il y a également des phtisies syphilitiques véritables et ce sont celles qui caractérisent la troisième forme de M. Fournier.

c) PHTISIE SYPHILITIQUE. — C'est la forme que nous avons prise pour type de description et qui simule absolument la phtisie vulgaire. L'observation de M. Fournier est une des plus belles, comme une des premières du genre; aussi tenons-nous à la reproduire.

« Le 13 juillet 1873, arrive à l'hôpital de Lourcine, se traînant plutôt que marchant, une femme jeune encore, de l'aspect le plus misérable, affectée de l'horrible lésion que reproduit fidèlement ce moulage, dû à un habile artiste, M. Jumelin (1). Elle est admise aussitôt, et le lendemain, à la visite, nous la trouvons dans l'état suivant : Apparence cachectique des plus accentuées, émaciation générale; visage exprimant à la fois la souffrance et l'épuisement ; peau jaunâtre, sèche et terreuse; prostration des forces; pouls remarquablement faible. En un mot, habitus et tous symptômes d'un dépérissement voisin du marasme.

Relativement à la lésion du pied, qui appelle notre attention tout d'abord, la malade raconte qu'elle a été affectée, il y a un an environ, d'une sorte de « bouton croûteux » qui siégeait sur le gros orteil ; — que ce bouton a dégénéré en « une plaie vive », laquelle abandonnée à elle-même, sans le moindre traitement, a pris tout à coup, dans ces derniers mois, une extension formidable, en détruisant tour à tour le

(1) Pièce n° 152, musée de l'hôpital Saint-Louis. Collection particulière de l'auteur.

deuxième orteil, puis le troisième, puis une partie du quatrième ; — qu'enfin ces orteils se sont détachés par lambeaux spontanément, en laissant à nu « des bouts d'os » qui tombaient en poussière ou que la malade arrachait avec ses ongles.

Indolente à l'origine, la lésion est devenue plus tard extrêmement douloureuse. Ces derniers temps surtout, elle a déterminé des souffrances atroces, d'autant que la malade, dénuée de toutes ressources et devant subvenir aux besoins de cinq enfants, n'avait pu interrompre son travail et était obligée par sa profession de blanchisseuse de se tenir debout tout le jour.

Autre circonstance utile à mentionner, parce que peut-être elle eut sa part dans la production du phagédénisme : pour surmonter ses souffrances, pour se donner, suivant son expression, « du cœur à l'ouvrage », cette malheureuse femme, jusqu'alors très sobre, se mit à boire; elle ne se soutenait, dit-elle, qu'en s'étourdissant avec force petits verres de mauvaise eau-de-vie. Enfin, ce n'est que vaincue par d'intolérables douleurs et par un épuisement complet des forces qu'elle se décida à venir réclamer nos soins.

Actuellement, 19 juillet, la plaie se présente sous l'aspect suivant : énorme ulcère phagédénique, occupant toute l'extrémité du pied, de la face plantaire à la portion antérieure du métatarse, et du bord externe du premier orteil au bord interne du cinquième. Mutilations considérables à ce niveau : gros orteil profondément entaillé sur sa moitié externe ; deuxième et troisième orteils presque absolument anéantis; quatrième orteil détruit aux deux tiers ; cinquième orteil, seul, à peu près intact, sauf à sa face interne largement ulcérée. L'ulcération, qui ne mesure pas moins de 10 centimètres transversalement, sur une hauteur variable de 3 à 8 centimètres, offre comme plaie le plus détestable aspect : bords entaillés à pic ; fond extrêmement inégal, anfractueux, creusé de vallonnements profonds, violacé et sanguinolent sur la plus grande partie de sa surface, ailleurs blanc grisâtre, pultacé, putrilagineux, ailleurs encore semé d'îlots verdâtres ou même noirs et manifestement gangréneux. Cette plaie sécrète en grande abondance un liquide sanieux, un véritable ichor, qui tache les linges en gris roux et exhale une odeur d'une insupportable fétidité. Enfin, elle est encadrée par une large auréole rouge, œdémato-érysipélateuse, qui tuméfie considérablement le pied et remonte en s'atténuant jusqu'au niveau des malléoles.

Que pouvait être une telle lésion? Pour des raisons nombreuses qu'il serait superflu de reproduire ici, le premier diagnostic qui se présentait à l'esprit était celui d'un phagédénisme syphilitique. Or, cette présomption se trouvait immédiatement légitimée par les témoignages de la malade qui, sans se faire prier, racontait avoir été affectée quelques années auparavant de « plaques muqueuses » à la vulve et à la gorge, de « boutons » sur le corps, de glandes au cou,

de maux de tête nocturnes, avec chute abondante des cheveux, etc., etc. La syphilis était donc attestée par des antécédents non douteux. Ajoutons que, contractée dans des conditions déplorables de misère et d'alimentation insuffisante, très irrégulièrement et très incomplètement traitée, cette syphilis avait fortement ébranlé l'organisme de la malade, qui, bien portante et robuste antérieurement, paraît-il, ne s'était jamais rétablie depuis lors, avait vu décliner ses forces, avait perdu ses règles depuis dix-huit mois, et s'était amaigrie notablement.

Ainsi, cause essentielle et primitive : contamination syphilitique ; — causes occasionnelles, surajoutées : détérioration progressive de l'économie sous la triple influence de la misère; du travail excessif et de l'alcool ; — absence de tout traitement, de toute hygiène ; — irritation locale entretenue par la fatigue et la malpropreté, etc. ; — tout se réunissait donc pour expliquer chez notre malade et la production et l'entretien d'un phagédénisme spécifique.

Le diagnostic ainsi posé, le traitement fut institué en conséquence. Il consista en ceci : repos; bains répétés; iodure de potassium à doses progressives de 1 à 4 grammes par jour ; vin de quinquina ; frictions quotidiennes sur le thorax avec 4 grammes d'onguent mercuriel double ; enfin, pansement occlusif pratiqué suivant la méthode de M. Chassignac et avec le sparadrap mercuriel de Vigo.

Les effets de cette médication furent immédiats et surprenants. Quelques jours ne s'étaient pas écoulés que le phagédénisme était enrayé dans sa marche, et que l'ulcération, modifiée d'aspect, détergée, rougeâtre, bourgeonnante, tendait manifestement et d'un pas rapide à la cicatrisation. Ce serait abuser des instants de l'Académie que de signaler chronologiquement les détails de ce processus réparateur, qui du reste n'offrit aucune particularité spéciale. Il me suffira de dire que cette ulcération, si étendue et si menaçante le 19 juillet, se trouva absolument et définitivement cicatrisée le 28 septembre, à savoir, après une quarantaine de jours de traitement, pas davantage.

Un tel résultat, obtenu à si brève échéance, confirmait de la façon la plus significative le diagnostic porté sur la nature de la lésion.

Un phagédénisme de ce siège, de cette étendue, de cette forme, enrayé et vaincu de la sorte par le traitement spécifique, cela à coup sûr est déjà digne d'intérêt.

Mais, à coup sûr aussi, des faits identiques ou analogues se sont présentés plus d'une fois à l'observation. Aussi me serais-je abstenu, messieurs, de venir vous entretenir de la malade en question, si par un autre point de son histoire, et celui-ci bien moins commun, bien plus curieux, elle ne pouvait se recommander encore à votre attention.

Cet autre point, le voici :

La malade, ai-je dit, se présentait avec un aspect des plus cachectiques. Cet aspect, ce n'était pas évidemment la lésion locale qui, seule, pouvait en rendre compte. *A priori* il était permis de supposer, on devait même supposer qu'une détérioration aussi profonde de l'économie se rattachait à quelque souffrance organique, à quelque grave lésion intérieure, viscérale.

Quelle était cette lésion? Cela restait à découvrir. Or, de par l'habitus général, de par les commémoratifs, un soupçon se présentait tout d'abord, et c'était naturellement celui d'une *tuberculose pulmonaire*. Au-dessus de toute contestation possible, notre malade avait l'allure, la physionomie d'une phtisique.

En second lieu, la présomption déduite de l'habitus extérieur trouvait immédiatement un appoint formel dans certains troubles accusés par la malade, qui disait tousser et tousser avec quintes intenses depuis plusieurs mois, qui expectorait en abondance des crachats verts et purulents, qui souffrait d'oppression, d'anhélation avec points de côté fréquents, qui, de plus, se plaignait d'accès fébriles et de sueurs nocturnes profuses, qui ne mangeait plus, qui ne digérait plus, etc., etc.; tous symptômes dont la signification paraissait peu douteuse.

Troisièmement, enfin, l'examen physique du thorax achevait de diriger le diagnostic dans le même sens. La percussion et l'auscultation, en effet, nous révélaient ceci : au sommet gauche (là seulement, il est vrai, le reste des poumons paraissant indemne), matité assez étendue, soit en avant, soit en arrière, et matité bien nette, bien accentuée, avec perte absolue d'élasticité sous le doigt; au même niveau, souffle rude, intense, et véritablement caverneux; en plus, râles caverneux, gargouillement à grosses bulles après la toux.

En résumé, donc, vous le voyez, messieurs, troubles généraux, troubles fonctionnels locaux, signes physiques, tout concourait à accuser la phtisie pulmonaire.

Et tel fut en effet, je le confesse, la diagnostic auquel je m'arrêtai. Sans arrière-pensée, je jugeai la malade tuberculeuse; sans arrière-pensée, j'en fis une poitrinaire, et une poitrinaire au troisième degré, avec cavernes. Ce n'est pas cependant qu'à ce moment l'idée d'une affection pulmonaire d'origine syphilitique ne me soit venue à l'esprit. J'y pensai, tout au contraire, et je discutai même avec mes élèves ou avec les médecins qui me faisaient l'honneur de suivre mon service l'hypothèse d'une infiltration gommeuse pulmonaire, d'une caverne gommeuse. Mais je ne soulevai cette hypothèse que pour l'écarter, tant il me paraissait rationnel dans l'état des choses, au lieu d'invoquer une rareté, une exception qu'aucun signe d'ailleurs ne légitimait, de m'en tenir à ce qu'il y avait de plus simple et

de plus probable; tant ce diagnostic de phtisie commune me paraissait justifié ici et par les causes qui avaient préparé la maladie et par les symptômes soit généraux, soit locaux, qui la traduisaient, et encore par cette localisation tellement significative (je la jugeais ainsi du moins) des signes physiques au sommet du poumon.

Eh bien, je me trompais, et l'évolution ultérieure me le prouva de façon à ne pas me laisser longtemps douter de mon erreur.

Ce qui suivit, en effet, à peine le traitement institué, ce fut un amendement presque subit de tous les troubles morbides, ce fut une restauration rapide de la santé avec atténuation, puis disparition des signes physiques de lésions pulmonaires; ce fut, en un mot, *la plus surprenante et la plus inattendue des guérisons.*

Notre malade, qui, je le répète à dessein, était absolument cachectique lors de son entrée à l'hôpital; qui était pâle et plus que pâle : jaune; qui était extrêmement amaigrie, affaiblie, exténuée; qui n'acceptait plus la nourriture; qui avait perdu ses règles depuis dix-huit mois; notre malade, dis-je, dont on eût escompté les jours à brève échéance, se prit soudainement à mieux aller. L'appétit lui revint; elle mangea et digéra. Son habitus se modifia bientôt; son visage reprit de la couleur et de la vie; ses forces se relevèrent; ses règles reparurent; puis elle se mit à engraisser même et beaucoup. Si bien que, trois mois plus tard, la métamorphose était complète. La malade alors, positivement, était méconnaissable. Finalement, lorsqu'elle nous quitta en novembre, c'est-à-dire après un séjour de quatre mois, c'était une femme grosse et grasse, absolument bien portante, ayant repris toutes ses forces, toute sa santé première.

Ajoutons que nous l'avons revue depuis lors à plusieurs reprises, et toujours dans le même état florissant.

Ce n'est pas tout. En même temps que s'amendait de la sorte l'état général, les lésions locales du poumon subissaient une modification parallèle, modification doublement attestée et par l'atténuation des troubles fonctionnels et par l'effacement des signes physiques. D'une part, en effet, après quelques semaines de traitement, l'oppression et les points de côté se dissipaient pour ne plus reparaître, la toux diminuait dans une proportion considérable, et l'expectoration devenait infiniment moins abondante, moins purulente aussi, et plus catarrhale.

D'autre part, la matité du sommet allait s'atténuant comme étendue et comme qualité de son. Le souffle baissait d'abord d'intensité et de rudesse, puis s'effaçait complètement. Les râles devenaient moins nombreux et moins gros. Dans l'espace de six semaines environ, les signes physiques se réduisirent à quelques craquements et quelques râles sous-crépitants disséminés. Plus tard encore, le changement fut absolu. Et, lorsque nous revîmes la malade après plusieurs mois, il fallait véritablement une auscultation minutieuse

pour retrouver des indices minimes de la lésion, à savoir : tout au plus, un léger degré de rudesse relative de la respiration, avec quelques très rares craquements secs, perceptibles seulement après la toux. Rien autre, rien de plus ne subsistait des signes antérieurs. »

II. **Formes d'après l'évolution.** — I. SYPHILOSE AIGUË BRONCHO-PNEUMONIQUE. — Cette forme de syphilose pulmonaire est moins connue que les précédentes, non peut-être qu'elle soit moins fréquente, mais parce qu'à cause de ses allures aiguës elle n'attire pas l'attention du côté de la syphilis, maladie chronique. Certains auteurs en niaient même autrefois l'existence. Elle est aujourd'hui consacrée par le professeur Dieulafoy, et acceptée par les articles des traités classiques (Marfan, Balzer, Darier).

L'observation I, page 26 de la thèse de Jacquin, recueillie dans le service de M. Hayem, me paraît un exemple typique de cette forme. La voici :

Il s'agit d'une femme de trente-cinq ans, entrée à l'hôpital le 1er février 1882. — Accouchée pour la première fois en 1879, elle a fait en octobre 1881 une fausse couche de six mois. Depuis cette époque, elle a perdu l'appétit, a maigri, a été obligée de garder le lit à plusieurs reprises, à cause de sa faiblesse et d'accès de fièvre irréguliers se montrant surtout le soir.

A son entrée à l'hôpital, elle accuse des douleurs diffuses dans les membres, sans symptômes objectifs locaux ; langue large, blanche ; soif vive, appétit nul, constipation opiniâtre, vomissements glaireux peu abondants ; fièvre vive à 40° ; pouls petit et rapide (100 puls.).

A la partie moyenne du poumon gauche, en arrière, on trouve de la matité dans une étendue d'environ 6 centimètres ; les vibrations thoraciques sont exagérées ; la respiration est soufflante, mêlée de râles sous-crépitants ; dans le reste du poumon, la respiration est normale. Le poumon droit est sain. Rien au cœur.

Les ganglions occipitaux et inguinaux sont augmentés de volume.

Pas d'albumine. — Écoulement vaginal purulent.

Traitement : 1gr,50 de quinine.

Le 6 février. T. 38° le matin, 40° le soir. Courbature. Céphalalgie frontale et sueurs nocturnes.

Le 8, T. 38° à 38°,4.

Le 11. Souffle tubaire, râles sous-crépitants, sueurs nocturnes, expectoration muco-purulente. T. 39°,2 et 39°,4.

Le 14. Souffle persistant ; gros râles sous-crépitants à la partie centrale du foyer d'induration. Crachats nummulaires. Amaigrissement considérable. T. 37°,8 et 38°,6.

Le 21. Souffle caverneux, pectoriloquie au centre du foyer d'induration, souffle rude et bronchophonie dans la partie moyenne du lobe, gargouillement ; crachats nummulaires striés de sang. T. 37°,6 et 38°,8.

Le 24. La fièvre a disparu.

Le 29. Signes stéthoscopiques toujours très prononcés. La matité occupe toute la partie moyenne du poumon gauche en arrière. Pas de fièvre.

Devant l'écoulement purulent du vagin, on examine au spéculum, et l'on constate dans le cul-du-sac latéral droit une petite gomme de la dimension d'une pièce de 0 fr. 50.

On prescrit 2 cuillerées à soupe de sirop de Gibert.

Le 3 mars. Sueurs nocturnes toujours abondantes. Grandes oscillations de la température, à peu près normale le matin, à 40° le soir.

Le 10. Souffle caverneux, persistant ; toux très fréquente, expectoration nummulaire ; pas de fièvre.

Le 20. Diminution des signes stéthoscopiques. Amélioration de l'état général. La malade commence à se lever.

Le 5 avril. Disparition du souffle caverneux. Respiration encore rude.

Le 10 avril. Persistance de submatité et de diminution du murmure vésiculaire. Rien autre.

Le 15 avril. Guérison complète. La malade quitte l'hôpital, mais revient quelques jours après avec une périostose du frontal, qui se termine par l'élimination d'un séquestre.

La coexistence des autres accidents gommeux, l'influence indiscutablement efficace du traitement iodo-hydrargyrique, l'évolution lente et un peu spéciale de cette broncho-pneumonie, le siège des lésions à mi-hauteur du poumon, me paraissent de sérieux arguments en faveur de l'origine syphilitique des accidents pulmonaires dans cette observation.

Il faut remarquer la marche de l'affection : une semaine de fièvre élevée à 40° avec rémission matinale d'un degré ; — une semaine de descente en lysis avec même rémission matinale ; — quelques jours de répit, reprise de la fièvre à type intermittent avec grandes oscillations vespérales montant à 40° ; — puis, apyrexie définitive.

L'évolution des signes physiques doit être comparée à celle de la température. Il faut remarquer, pendant les deux premières semaines, des signes d'infiltration massive (matité, souffle tubaire, vibrations exagérées) siégeant au voisinage du hile du poumon gauche, et distincts de ceux de la pneumonie ; — et, pendant le troisième septénaire, apparition de signes cavitaires qui ont persisté plusieurs semaines après la disparition de la fièvre, n'ont montré de tendance à s'effacer qu'avec l'administration du traitement mercuriel, et ont disparu entièrement sans laisser de traces.

Les deux écueils, en pareil cas, sont de prendre une pneumonie (lésion fréquente chez les syphilitiques) ou une tuberculose pour de la syphilis pulmonaire.

La pneumonie évolue plus rapidement, et même, au cas de broncho-pneumonie grippale, de pareils signes stéthoscopiques (matité, souffle, pectoriloquie, gargouillement) ne pourraient être observés sans fièvre.

La tuberculose évolue au contraire beaucoup plus lentement. Il

n'y a guère d'exemples d'une caverne creusée en trois semaines et guérie en deux mois.

II. — SYPHILOSE PULMONAIRE A FORME DE GANGRÈNE.

Des observations de cette forme de syphilis pulmonaire ont été rapportées par Mauriac (1), Feulard (2), Dieulafoy (3), Fournier. Voici, résumée, l'observation de Feulard :

« Un homme de trente-sept ans, syphilitique depuis l'âge de vingt ans, fut pris, après quelques jours de malaise, d'un point de côté, avec fièvre et expectoration. A l'auscultation on trouve une inspiration soufflante et un foyer de râles localisé en arrière au tiers moyen du poumon droit. L'expectoration est noirâtre et d'une odeur alliacée. On porte le diagnostic de gangrène pulmonaire, et, le malade étant syphilitique, on le soumet à l'iodure de potassium. Il se produit d'abord une amélioration ; mais, un mois plus tard, à la suite de quintes violentes, le malade rend des crachats fétides, rougeâtres et purulents. En deux mois on put constater la formation d'une caverne sous la clavicule droite. L'état général et les signes d'auscultation étaient tels que M. Duguet n'hésita pas à faire de ce malade un phtisique arrivé à la période cachectique. Toutefois, l'examen des crachats, fait par Feulard et confirmé par M. Chantemesse, n'ayant décelé aucun bacille de Koch, on revint à l'iodure de potassium, à la dose de 4 à 5 grammes par jour, avec l'idée que la lésion pulmonaire pourrait bien être syphilitique. A la suite de cette médication, l'amélioration fut manifeste ; néanmoins, une nouvelle vomique gangréneuse se produisit un mois plus tard. Les frictions mercurielles furent associées au traitement ioduré, et dès lors le succès thérapeutique fut complet. — Six ans après, Feulard, ayant revu cet homme, put constater que la guérison ne s'était pas démentie.

Observation de Fournier : « Un de mes amis a succombé, dans la vingtième année d'une syphilis cependant bien traitée, à une syphilose pulmonaire de forme gangréneuse, qui a affecté l'évolution suivante : état bronchitique ancien, entretenu par un tabagisme effréné, puis exagéré par ce qu'on prit pour un simple rhume ; — pour quelques jours, une semaine au plus, phénomènes de broncho-pneumonie avec fièvre, mais sans symptômes de nature à inspirer d'alarmes ; — puis, subitement, vomique gangréneuse, expectoration d'une horrible et incroyable fétidité, qui suffit à infecter en quelques heures *toute une maison* ; et, alors, phénomènes adynamiques, suivis de mort le troisième

(1) Mauriac, Syphilis tertiaire et syphilis héréditaire, 1890, p. 436.
(2) Feulard, *Soc. de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 18 mai 1893
(3) Dieulafoy, *Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu*, 1797-1898, p. 384.

jour.... Ce qu'il y eut d'étonnant dans ce cas, ce fut l'insidiosité de cette gangrène, qui se prépara, se développa et entra en scène sans le moindre phénomène capable d'en faire redouter l'invasion. » (A. Fournier.)

III. — Formes d'après les localisations anatomo-pathologiques associées.

I. — *Syphilis pulmonaire avec lésions trachéo-bronchiques.* — Cette forme n'a rien qui puisse nous intéresser spécialement après la description que nous avons faite de la syphilis trachéale. Ce qui domine ici, ce sont les symptômes bronchiques et trachéaux. La lésion pulmonaire passe au second plan. Souvent même son existence est cliniquement ignorée, à part ce fait que l'état général est plus compromis que si les lésions des conduits existaient seules.

II. — *Syphilis pulmonaire avec dilatation des bronches.* — Ici, on diagnostique presque toujours sclérose pulmonaire avec dilatation des bronches ; ce sont, en effet, pour les deux cas les mêmes signes fonctionnels de toux quinteuse, d'expectoration abondante, et les mêmes signes d'induration pulmonaire avec signes cavitaires.

Mais, ainsi que le dit M. Masson, « si le médecin cherche l'origine du mal, il ne trouve pas dans les antécédents du malade les causes ordinaires de la dilatation bronchique ; ni la rougeole, ni la coqueluche, ni la diphtérie, ni la fièvre typhoïde, ni la gangrène des bronches n'ont antérieurement atteint le malade. D'autre part, on constate une lésion spécifique du larynx, de la peau, d'un os ou d'un parenchyme. On peut alors diagnostiquer une sclérose syphilitique et administrer le traitement qui améliore souvent et guérit parfois le malade ». — Nous n'envisageons pas ici la forme décrite plus haut, où les signes de dilatation bronchique priment tout.

M. Lépine (1) a publié la curieuse observation qui va suivre, relative à une femme de quarante ans ayant eu un premier enfant vivant, puis deux fausses couches, l'une à sept mois, et l'autre à huit mois ; elle avait présenté, en outre, neuf ans auparavant, un affaissement du nez, qui aboutit à la déformation type du « nez en lorgnette » de Fournier.

Cinq ans avant la date de l'observation, elle avait fait une maladie grave (pleurésie droite), pour laquelle elle fut soignée trois mois à l'Hôtel-Dieu de Lyon. Depuis cette époque, elle ne cessait de tousser ; elle avait eu des hémoptysies, des vomissements après la toux, de l'amaigrissement. L'été, elle pouvait travailler malgré la persistance

(1) Lépine, Dextrocardie causée par la rétraction du poumon droit consécutive à une péribronchite syphilitique, avec adhérences pleurales. *Soc. méd. des hôp.*, séance du 26 mai 1899, p. 497.

des symptômes; mais, peu à peu, le mal progressait, et, depuis six mois, elle avait été obligée de suspendre tout travail ; notamment, ses jambes étaient enflées.

A son entrée, elle présentait une énorme orthopnée, un peu d'anasarque et une albuminurie assez considérable. Un peu de fièvre. Crachats purulents abondants, sans bacilles de Koch. Les signes pulmonaires, curieux à relater, étaient les suivants : *à droite*, rétraction de la poitrine; matité en avant et en arrière; disparition complète du murmure vésiculaire dans toute la hauteur; au sommet, souffle caverneux avec gargouillement; latéralement, souffle tubaire.

Déviation considérable du cœur, qui bat à droite du sternum.

A gauche, en avant, sonorité parfaite ; à l'auscultation, râles muqueux. En arrière, matité assez étendue avec souffle tubaire.

Le diagnostic porté fut : ancienne syphilis ; ancienne pleurésie droite avec rétraction du cœur à droite; cavités au sommet droit; pneumonie gauche.

La malade est morte la nuit suivante, et l'autopsie a pleinement confirmé le diagnostic. A savoir :

Cœur dévié sans torsion, mais moins que pendant la vie.

Poumon gauche volumineux; en arrière, hépatisation d'un volume supérieur à celui des deux poings; poids: 1 050 grammes.

Poumon droit réduit à un très petit volume, intimement uni à la paroi thoracique par des adhérences excessivement dures et épaisses de plus d'un centimètre, qu'on est obligé de sculpter pour extraire le poumon. Au sommet de ce dernier, deux points crétacés, et deux cavités du volume d'une noix, à parois parfaitement lisses qui communiquent largement avec des bronches très dilatées. L'examen minutieux montre que ces cavités ne sont que des dilatations des extrémités bronchiques.

Une coupe faite transversalement du hile à la périphérie du poumon décèle, de plus, l'existence de grandes travées fibreuses entourant les bronches.

III. — *Syphilis pulmonaire avec pleurésie.* — Un bel exemple de cette forme est l'observation VI de la thèse de Jacquin, émanée du service de M. Balzer.

Il s'agit d'un homme de trente-deux ans, entré à l'hôpital avec tous les signes rationnels de la tuberculose qui s'étaient établis graduellement : toux, hémoptysies, sueurs nocturnes, amaigrissement, perte des forces, raucité de la voix, etc.

L'expectoration, au jour de l'entrée, était rouillée, épaisse, couleur jus de pruneaux, mêlée à des crachats muco-purulents. A l'auscultation, on trouvait de nombreux râles sous-crépitants, avec souffle bronchique, à droite, en arrière et sur la ligne axillaire. Du côté gauche, quelques sous-crépitants disséminés. Ce malade venait de

Lariboisière avec le diagnostic de tuberculose, et sa syphilis était restée ignorée. — En raison de l'aspect des crachats et de l'unilatéralité des lésions, on diagnostique « pneumonie caséeuse » chez M. Balzer.

État stationnaire pendant un mois. — Puis, au bout de ce temps, apparition d'un épanchement pleural droit, tandis qu'augmentent les symptômes de cachexie, et que s'établissent des symptômes de dyspnée et de cornage que l'on attribue à une infiltration tuberculeuse du larynx. L'épanchement est de quantité modérée, remontant à mi-hauteur de la poitrine. Il reste stationnaire pendant plusieurs jours. — Le malade meurt subitement. — L'autopsie révèle une pleurésie à liquide louche et hémorrhagique; plèvre très épaissie et infiltrée de gommes ; poumon droit farci de masses gommeuses.

Ainsi, évolution en deux temps : premier temps, apparition d'une lésion pulmonaire simulant la pneumonie caséeuse tuberculeuse; — deuxième temps, apparition d'une pleurésie modérément abondante, hémorrhagique, en même temps qu'augmentent les symptômes de dyspnée.

IV. **Associations morbides.** — *Formes associées à la tuberculose ou au cancer.* — La syphilis prédispose à bien des maladies, et cela soit par adultération de l'état général, soit du fait des lésions locales qu'elle détermine et qui sont un point d'appel pour les autres infections. Cela est particulièrement vrai pour les affections pulmonaires.

I. — Le *cancer du poumon* naît souvent des scléroses pulmonaires, comme le cancer de la langue naît de la leucoplasie linguale. Au sein des scléroses de quelque nature qu'elles soient, l'épithélium des alvéoles ou des bronchioles intralobulaires retourne à l'état embryonnaire et devient plus volumineux, plus avide pour les réactifs colorants. Il reste néanmoins régulièrement ordonné sur les parois de l'alvéole aplati, mais il n'y a qu'un pas à franchir pour sa transformation en cancer. C'est ce qui arrive au cours des affections syphilitiques ou tuberculeuses chroniques.

II. — La *tuberculose* envahit le poumon syphilitique par un autre procédé. Ce ne sont plus ici les modifications de la vitalité cellulaire qu'il faut invoquer, mais simplement les lésions syphilitiques qui *ouvrent la porte* au bacille tuberculeux.

De l'aveu de tous les laryngologistes et de tous les médecins qui ont étudié la tuberculose (Ruault, Cadier, Tessier, Landouzy, Granier, Schnitzler, Mendel, Fasano, etc), la congestion, les érosions, les ulcérations, si fréquentes au cours de la syphilis secondaire, constituent pour la tuberculose laryngée une cause d'appel puissante.

Le pronostic des laryngites syphilitiques secondaires s'en trouve

par suite considérablement assombri. Les lésions syphilitiques du larynx, même guéries, peuvent être également l'origine d'une tuberculose laryngée, et il ne faut pas oublier que la tuberculose pulmonaire succède souvent à celle-ci.

Le professeur Potain a insisté de même sur le rôle joué par la bronchite syphilitique dans l'éclosion de la tuberculose pulmonaire. La bronchite syphilitique secondaire ouvre la porte à la tuberculose pulmonaire de la même manière que la bronchite de l'exanthème morbilleux ouvre la porte aux infections banales (1).

Enfin, l'association de la syphilis et de la tuberculose dans le poumon s'observe avec une fréquence relative. Hiller (2) prétendait même que toute syphilose pulmonaire qui se ramollissait et formait des cavernes n'était autre qu'une tuberculose greffée sur la lésion syphilitique. Nous avons cependant signalé des faits indubitables de gommes ramollies et de cavernes syphilitiques. Cette opinion est donc, à coup sûr, très exagérée, mais elle offre une part de vérité. On voit la tuberculose succéder à la syphilis pulmonaire dans certaines observations (comme celle de Gouguenheim), et les deux affections évoluer ensuite simultanément. — Fait particulier, le mercure alors administré peut guérir les lésions syphilitiques, mais n'empêche pas les lésions tuberculeuses d'évoluer.

V. **Tuberculose des syphilitiques.** — Ainsi que le fait remarquer Jacquinet, l'association de la tuberculose pulmonaire avec la syphilis peut se faire de deux façons différentes : ou bien la syphilis survient chez un tuberculeux avéré ; — ou bien la tuberculose apparaît chez un syphilitique.

1° *La syphilis survient chez un tuberculeux avéré.* — D'une manière générale et de l'avis de tous ceux qui ont étudié la question (Landouzy, Potain, Jacquinet), la marche de la tuberculose est activée et le pronostic est considérablement assombri.

2° *La tuberculose survient chez un syphilitique.* — Ici, deux cas sont à envisager : ou bien la syphilis est récente, en pleine période virulente, ou bien la syphilis est ancienne, en pleine période d'inactivité ou d'accidents tertiaires isolés.

Quand la tuberculose survient chez des syphilitiques récents en pleine période virulente, elle affecte une *marche rapide*, souvent *galopante*. M. Galliard (3) a publié l'observation d'une femme dénuée d'hérédité bacillaire, mais syphilitique depuis quatre ans et alcoolique, qui devint tuberculeuse et dont la tuberculose évolua

(1) Potain, Syphilis et tuberculose pulmonaire. *Gaz. des hôp.*, 1888, et *Semaine médicale*, 6 février 1895.

(2) Hiller, *Charitéannalen*, Berlin, 1882-1884, t. IX, 184, 282.

(3) Galliard, Phtisie galopante, syphilis et alcoolisme. *France médicale*, 22 février 1887, p. 271.

jusqu'à la mort en cinquante jours. La syphilis était en pleine activité, bien que datant de quatre ans, car la malade avait présenté des syphilides papuleuses de la peau et ulcéreuses de la gorge un an auparavant et, de plus, avait fait une quatrième fausse couche deux mois avant l'apparition de la tuberculose.

Stieffel (1), dans sa thèse sur l'influence de la syphilis dans l'évolution de la tuberculose, a fait la statistique des époques de la syphilis où apparaissent les cas graves de tuberculose. Pour *40 cas graves* de tuberculose chez des syphilitiques, il a obtenu les chiffres suivants :

Cas où l'origine de la syphilis est restée inconnue........	9 cas.
Tuberculose survenant pendant la période secondaire ou au bout de quelques mois............	15 —
Tuberculose survenant de 2 à 4 ans après la syphilis......	10 —
Tuberculose survenant de 5 à 8 ans après la syphilis.....	6 —

Cette statistique est pleinement démonstrative et établit que la gravité de la tuberculose est d'autant plus grande chez les syphilitiques que la syphilis est plus jeune et plus virulente. J'observe pour ma part, en ce moment même, un malade qui est un exemple frappant de ce fait : il s'agit d'un homme de trente-trois ans qui a contracté la syphilis en février 1904, qui s'est soigné, et qui brusquement, en novembre 1904, présenta les signes d'une tuberculose pulmonaire. Vers la fin de décembre il y avait déjà, outre des lésions accusées des sommets, une grosse caverne de la base gauche. L'état général n'était pas mauvais, mais la fièvre se maintenait sans rémission entre 39° et 40°. Il est vrai que, chez cet homme, l'hérédité est chargée, puisque son père est mort à quarante-cinq ans de tuberculose et qu'un de ses frères est mort à dix-neuf ans de la même maladie. La syphilis a donc, ici, éveillé la tuberculose.

On peut en somme répéter ce que M. Landouzy disait au Congrès de la tuberculose en 1891 : « Mauvaise, très mauvaise association morbide que celle de la tuberculose et de la syphilis marchant de pair ! Dans cette association, la syphilis trouve le sujet sans résistance.... Terrible association, sous les coups de laquelle le malade verse d'ordinaire dans la fièvre, dans le processus de ramollissement et dans l'étisie ! Le tuberculeux pulmonaire doublé d'un syphilitique devient, comme je l'ai vu trop souvent, un phtisique rapide. La pire association morbide que je connaisse est l'union d'une tuberculose pulmonaire avec une syphilis commençante. »

Il n'en est pas du tout de même quand la tuberculose survient chez de vieux syphilitiques. La tuberculose qui frappe le syphilitique au cours du tertiarisme, surtout d'un tertiarisme ancien déjà et

(1) Stieffel, De l'influence de la syphilis sur l'éclosion et l'évolution de la tuberculose. Th. Nancy, 1884.

dépourvu d'accidents, est ordinairement bénigne et à marche lente. Jacquinet a rapporté dans sa thèse quatre observations répondant à ces conditions : « Dans la première, la malade a succombé huit ans après le début de sa tuberculose et vingt ans après le début de la syphilis. — Dans une seconde, le malade a succombé trente ans après le début de la syphilis et huit ans après le début de la tuberculose. — Dans la troisième, la malade est emportée par un cancer de l'estomac vingt-cinq ans après le début de sa syphilis, et l'on trouve à l'autopsie, au sommet du poumon gauche, une petite caverne en partie cicatrisée et contenant en un point un gros dépôt crétacé. — Enfin, dans la quatrième observation, le malade succomba douze ans après le début de sa syphilis, mais un an seulement après le début apparent de la tuberculose. Toutefois, à l'autopsie, le lobe supérieur des deux poumons était très induré et présentait l'aspect d'un bloc fibreux, très dur à la coupe, criant sous le couteau et farci de tubercules.

Stieffel a, dans sa thèse, par opposition à la statistique précédente, colligé les cas légers survenus chez des syphilitiques. Il a ainsi obtenu la répartition suivante par rapport à l'âge de la syphilis :

31 cas légers sont survenus aux époques suivantes :

Syphilis ancienne (sans date)	11 cas.
— de 6 à 10 ans	8 —
— — 11 à 15 ans	2 —
— — 15 à 20 ans	5 —
— — 20 à 25 ans	3 —
— — 25 ans et au-dessus	2 —
	31

C'est-à-dire qu'il n'y aurait pas ou peu de cas légers avant la sixième année.

Rien n'est donc plus exact que cette constatation de la bénignité relative de la tuberculose évoluant chez les vieux syphilitiques. Cette bénignité s'accommode d'ailleurs souvent d'un excellent état général. On a affaire alors à une véritable tuberculose floride, malgré (quelquefois) l'abondance des bacilles et l'étendue des cavernes. M. Fournier a pu suivre ainsi pendant dix années un ancien syphilitique devenu tuberculeux. Or, malgré sa tuberculose, cet homme avait un facies et un habitus extérieur excellents, au point qu'il lui avait été possible de continuer sa profession d'artiste et de tenir à la scène les rôles à la fois les plus comiques et les plus fatigants.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Gommes pulmonaires. — Les gommes du poumon sont en général peu nombreuses ; elles se groupent fréquemment par cinq ou six dans un territoire localisé des poumons. Il arrive cependant

que l'organe en soit criblé (Obs. de Balzer et Jacquin) (1), ce qui montre que, si le petit nombre des éléments est un caractère positif en faveur de la syphilis, leur multiplicité n'est pas un caractère d'exclusion.

Le *siège* des gommes pulmonaires est le plus souvent unilatéral et à la partie moyenne du poumon, disent les auteurs. Ce siège s'explique par la systématisation *péribronchique* des gommes; on voit en effet celles-ci, dans la plupart des cas, s'échelonner autour des bronches en décroissant du hile vers la périphérie, si bien que le lobe supérieur est intact tout au moins au sommet. Cette localisation péribronchique fait souvent penser au premier abord à une tuberculisation ganglionnaire intra-pulmonaire. — Les gommes sont encore fréquemment *sous-pleurales*, et soulèvent la plèvre à la surface du poumon. — Les *ganglions du hile* sont très souvent atteints.

Le *volume* des gommes pulmonaires varie depuis les dimensions d'une lentille ou d'un pois jusqu'à celles d'une mandarine. Celles d'un gros volume sont *elliptiques* ou *rondes* et, comme l'a le premier indiqué Virchow (2) qui en fait un caractère anatomique essentiel, entourées d'une coque conjonctive, « einer bindegewebigen Matrix ». De la limitation exacte des éléments et de la présence de la coque conjonctive résulte qu'à la coupe elles font hernie sur le parenchyme et tendent à s'énucléer.

L'*aspect* des gommes est différent suivant leur âge et leur évolution. Au début, elles se présentent comme des masses d'un blanc grisâtre, dures, analogues à du marron d'Inde cru, quelquefois parcourues par des traînées noirâtres d'anthracose, ce qui les fait ressembler à la caséification tuberculeuse. Elles sont cependant quelquefois un peu translucides, affectant alors une certaine ressemblance avec le cartilage. Lorsqu'elles vieillissent, elles peuvent ou se ramollir pour s'ulcérer et s'évacuer dans une bronche, en donnant ainsi lieu à une caverne syphilitique, ou se scléroser pour former une sorte de tumeur fibreuse intra-pulmonaire indéfiniment fixe, ou bien enfin se calcifier.

Le *ramollissement* des gommes s'effectue, au poumon comme ailleurs, par nécrose progressive des tissus, donnant naissance à un produit sirupeux, gommeux, ou à du pus peu abondant qui s'évacue dans les bronches. Il résulte de cette fonte une cavité irrégulière, à peu près arrondie, où l'on voit l'ouverture de la bronche; les parois tomenteuses de cette caverne sont recouvertes de débris caséeux disposés en couches fibreuses concentriques.

(1) Thèse Jacquin, p. 43.

(2) Virchow, Ueber die Natur der constitutionellen syphilitischen Affectionen, in *Virchow's Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie*, 1858, Band XV, p. 310.

Les *gommes scléreuses* se présentent sous l'aspect de blocs d'un blanc grisâtre, durs, criant sous le scalpel, secs, ne donnant pas de suc au raclage. Souvent le centre en est calcifié, et l'on peut en énucléer une véritable pierre arrondie, que l'analyse chimique révèle composée de carbonate et de phosphate de chaux.

Le début de la gomme pulmonaire se fait dans le tissu interstitiel et non pas dans les cavités alvéolaires. On voit d'abord, ainsi que cela est très net sur l'une de nos préparations, une dilatation considérable des vaisseaux capillaires, dont la paroi devient plus apparente et plus épaisse; les cellules endothéliales se gonflent, leurs noyaux font saillie dans la lumière, les fibres conjonctives deviennent plus abondantes. Ces capillaires sont gorgés de globules rouges. Autour d'eux s'accumulent des lymphocytes et des plasmazellen, constituant les manchons embryonnaires périvasculaires des anciens auteurs. — Les vaisseaux plus volumineux, les artérioles se prennent à leur tour, et l'endartère s'épaissit considérablement. Les autres tuniques peuvent aussi participer à l'hypertrophie conjonctive. — L'infiltration périvasculaire augmente progressivement et arrive à former un nodule plus ou moins volumineux, qui est le *follicule syphilitique* de Brissaud. Il est constitué dès lors :

1° *Par une trame conjonctive* plus ou moins épaisse suivant les cas : tantôt réseau à fines mailles, analogue au réticulum des ganglions lymphatiques; — tantôt bandes fibreuses allongées qui s'anastomosent de place en place ; — plus souvent, cercles concentriques disposés autour de vaisseaux plus importants et continuant insensiblement l'adventice.

2° *Par des éléments cellulaires* répandus soit dans les mailles du réseau, soit dans les fentes conjonctives, soit en amas pressés autour des vaisseaux.

Ces éléments cellulaires (lymphocytes et plasmazellen) peuvent comprendre des cellules géantes, mais beaucoup plus rarement que pour le tubercule. Ajoutons que ces dernières sont souvent bien moins nettes que celles de la tuberculose.

Cette néoformation se développe aux dépens du parenchyme pulmonaire qu'elle détruit au fur et à mesure de son extension. A son voisinage, l'organe est toujours congestionné, et il y a de la sclérose légère des parois alvéolaires qui s'insèrent au pourtour de la gomme. Les limites microscopiques de la néoformation sont bien moins nettes qu'à l'œil nu. On ne trouve pas en général de pneumonie fibrineuse autour des foyers; assez souvent, au contraire, on rencontre de la pneumonie catarrhale.

La *gomme scléreuse* est constituée de la même façon que les précédentes, avec cette différence que le tissu conjonctif y prédomine sous forme de travées épaisses et qu'au contraire les éléments cellulaires y sont rares.

Pneumonie caséeuse. — De même que la tuberculose fait, à côté du tubercule isolé, de la pneumonie caséeuse, de même la syphilis me paraît faire, à côté de la gomme, de la pneumonie caséeuse qui peut être circonscrite ou diffuse. Cliniquement cette pneumonie paraît démontrée. Anatomiquement, il n'en est fait nulle part mention dans les traités classiques.

Puisque la clinique la trouve, l'anatomie pathologique doit aussi la constater. En examinant des poumons de nouveau-nés hérédo-syphilitiques, il n'est pas absolument exceptionnel d'y rencontrer des gommes nécrosées qui, à l'examen histologique, paraissent résulter de la fonte de produits intra-alvéolaires (la charpente du parenchyme étant encore reconnaissable) et non pas simplement de produits déposés en amas périvasculaires dans le tissu interstitiel. Chez l'adulte, ce même aspect a pu être retrouvé. C'est dans ce sens qu'à mon avis il faut interpréter les lésions pulmonaires de l'autopsie publiée par Salomon. Cet auteur dit, en effet, que dans les poumons existent des deux côtés des « gommes de dimensions très variables, disséminées » et qu'histologiquement « il est beaucoup moins facile que dans le foie de reconnaître le processus d'évolution de l'élément gommeux. La gomme, en effet, ne se présente ici que sous la forme d'un amas de substance amorphe qui paraît maintenue par un lâche réticulum formé de quelques tractus fibreux, lesquels sont vraisemblablement le vestige du squelette conjonctivo-élastique des alvéoles disparus ».

« En somme, dit toujours l'auteur, tandis que dans le poumon la lésion exclusivement gommeuse est arrivée à son stade ultime de développement, il est possible de saisir au niveau du foie la progression des lésions de la gomme nodulaire embryonnaire jusqu'à la gomme constituée et la sclérose embryonnaire jusqu'à la bande fibreuse adulte. »

M. Salomon a eu l'obligeance de me prêter quelques-unes de ses préparations. Or, j'ai constaté d'une façon non douteuse qu'au sein des régions nécrosées on découvre de place en place des régions *où persiste le squelette alvéolaire*. Le contenu des cavités alvéolaires est en général formé d'une masse granuleuse, vivement colorée par l'éosine, amorphe, identique ou à peu près identique à la matière tuberculeuse. En certains points, ce contenu est fibrillaire, comme s'il s'agissait du réticulum fibrineux d'une pneumonie. La pneumonie catarrhale paraît être plus souvent le stade initial de la caséification syphilitique que la pneumonie fibrineuse. Cela se voit surtout très nettement dans certaines gommes circonscrites du nouveau-né, dont le mode évolutif paraît lié à la pneumonie catarrhale. Au sein de la gomme on retrouve les traces de l'alvéolite initiale grâce à la conservation des travées alvéolaires, tandis qu'à la périphérie on retrouve tous les intermédiaires entre la pneumonie

catarrhale ordinaire et la pneumonie caséeuse. Chez le fœtus et chez l'enfant qui n'a pas respiré, ce processus est d'une très grande netteté. On voit, au premier stade, dans la lumière des alvéoles, des cellules épithéliales desquamées, arrondies, volumineuses, claires, avec leur petit noyau rond central; le protoplasma cellulaire n'a pas pris les colorants ; ce sont, en un mot, les cellules si caractéristiques de l'épithélium fœtal, desquamées sans autre modification morphologique que l'arrondissement de leur contour. Au deuxième stade, les cellules commencent à se nécroser; pour un certain nombre d'entre elles le protoplasma devient granuleux et se colore en bloc par l'éosine, le noyau ne prenant plus les colorants. Au troisième stade, la masse totale des cellules est nécrosée, et celles-ci se sont agglomérées en un seul bloc libre au centre de l'alvéole, à contours irréguliers, déchiquetés; masse amorphe, colorée en rose par l'éosine, où l'on distingue encore quelques vagues noyaux faiblement colorés et quelques cellules à protoplasma clair, ce qu'il faut, en un mot, pour reconstituer l'origine de cet amas.

Ce processus de pneumonie caséeuse est rarement pur. Il s'y joint presque toujours un certain degré de sclérose interstitielle, et, en tout cas, on y rencontre les lésions d'artérite chronique si remarquables de la syphilis.

Pneumonie interstitielle ou scléreuse. — La sclérose peut être observée à des stades plus ou moins avancés, ce qui conduit à en distinguer deux formes, la *sclérose molle* et la *sclérose dure*.

La *sclérose molle* ou récente est constituée par un tissu de couleur gris bleuâtre ou ardoisé, dur ou plutôt élastique, plongeant au fond de l'eau, c'est-à-dire non aéré.

La *sclérose dure* se présente sous forme d'un parenchyme rétracté, très résistant, à consistance de cirrhose, criant sous le couteau, irrégulier, montrant à sa périphérie des cicatrices déprimées, souvent étoilées, qui résultent sans doute de la cicatrisation de gommes. A la coupe le parenchyme est grisâtre, ardoisé, ou même noir. Les bronchioles sont alternativement rétrécies et dilatées. La plèvre est épaissie, quelquefois symphysée.

Chez l'enfant, cette sclérose diffuse se présente sous forme « de noyaux disséminés ou agglomérés en bande verticale à la partie postérieure des poumons », ou encore et plus souvent sous l'apparence de la lésion décrite autrefois par Virchow sous le nom de pneumonie blanche.

On en trouve une bonne description dans Lorain et Ch. Robin (1).

(1) Lorain et Ch. Robin, Note sur l'épithélioma pulmonaire du fœtus, étudié soit au point de vue de sa structure, soit comme cause de l'accouchement avant terme et de non-viabilité. *Gaz. méd. de Paris*, 1855, p. 186.

Les poumons, denses, épais, charnus, rosés sur une grande étendue, comme sur un lobe, ne crépitent pas. « Au lieu de sentir le poumon s'affaisser sous le doigt, au lieu d'avoir la sensation d'un tissu élastique, il semble qu'on presse un morceau de foie. En un mot, nous aurions volontiers appelé hépatisation blanche cet état des poumons.... A la coupe le tissu ne fuit pas sous le scalpel, il résiste et est coupé nettement. Sa dureté dépasse de beaucoup celle qu'on rencontre dans l'hépatisation.... On a presque la sensation du tissu pancréatique ». La coloration blanche est en rapport avec l'ischémie due à l'épaississement des vaisseaux, avec l'abondance des grosses cellules pulmonaires claires, souvent en dégénérescence granulo-graisseuse, et surtout avec l'absence d'anthracose qui, comme on sait, est le résultat de l'infiltration pulmonaire par les poussières aériennes.

Au microscope, on trouve deux catégories de lésions : des lésions interstitielles, d'une part, et, d'autre part, des lésions parenchymateuses. Les lésions *interstitielles*, chez l'adulte comme chez le fœtus, comportent deux processus : les altérations du tissu fixe et l'infiltration leucocytique. Le tissu conjonctif est proliféré jusqu'à épaissir considérablement les cloisons périalvéolaires, périlobulaires et péribronchiques. Les foyers, comme le fait remarquer Birch-Hirschfeld, sont de préférence ou péribronchiques ou périvasculaires. Le tissu scléreux est formé de faisceaux de fibres conjonctives plus ou moins serrées. Ces faisceaux, parallèles ou concentriques, sont séparés par des amas de lymphocytes ou de plasmazellen plus ou moins groupés, formant parfois de véritables îlots, de véritables thromboses, comme des gommes en miniature.

Dans ce tissu interstitiel on rencontre des artères aux parois extrêmement épaissies, infiltrées de lymphocytes et dont la lumière est par suite oblitérée.

Le *tissu parenchymateux* est pour ainsi dire presque complètement étouffé par la sclérose. De place en place cependant, surtout sous la plèvre, les alvéoles sont restés béants, maintenus qu'ils sont par un squelette conjonctif très épaissi. Plus souvent on trouve une bronchiole intralobulaire aplatie par la sclérose et réduite à un alvéole dont l'épithélium, très coloré par les réactifs, est comme revenu à l'état embryonnaire.

Chez le fœtus, l'épithélium a une physionomie telle que Ch. Robin avait donné à la lésion le nom d'épithélioma du poumon. Cette lésion, dit-il, « consiste essentiellement en une réplétion des canalicules pulmonaires ou respirateurs par l'épithélium pavimenteux de ces conduits, qui les rend imperméables à l'air, et cela soit par inspiration au moment de la naissance, soit même par insufflation après la mort.

Au lieu de former seulement une couche unique de cellules pavi-

menteuses minces, les cellules épithéliales sont accumulées, avec régularité pourtant, mais de manière à former un cylindre plein, oblitérant les canalicules pulmonaires jusqu'au niveau des petites bronches pourvues d'épithélium cylindrique. Si elles laissent à leur centre un canal, il est très étroit.

L'adhérence des cellules entre elles est assez prononcée pour qu'on puisse par dilacération isoler des cylindres d'épithélium ramifiés et reproduisant en un moule solide la forme et les ramifications des canalicules respirateurs. »

Pareille altération épithéliale se rencontre d'ailleurs autour des gommes pulmonaires du nouveau-né. J'en ai observé des exemples caractéristiques, qu'on trouvera reproduits dans le tome III du livre d'Anatomie pathologique de Cornil et Ranvier.

Syphilose scléro-gommeuse. — La pneumonie caséeuse et la gomme, d'une part, et la sclérose pulmonaire, d'autre part, se rencontrent rarement à l'état pur. Le plus souvent, là comme au foie ou à la peau, les deux processus sont alliés et l'on retrouve des gommes au milieu de la sclérose. L'aspect est dès lors très typique : le poumon ratatiné, atrophié, ardoisé, est creusé de dépressions cicatricielles à la surface de la plèvre ; à la coupe, au milieu du tissu de sclérose résistant, on distingue, en général autour de bronches dilatées, des masses arrondies plus ou moins volumineuses, variables comme dimension d'un grain de millet à un petit pois, de teinte blanc jaunâtre, lesquelles ne sont autres que des gommes.

Au microscope, on est frappé des amas lymphocytiques qui encombrent ces plaques scléreuses.

Chez le nouveau-né, les lésions pulmonaires sont beaucoup mieux connues que chez l'adulte, ce qui tient aux nombreuses autopsies d'hérédo-syphilitiques qu'il est permis de faire dans les hôpitaux d'enfants. Cependant, comme l'écrivaient déjà Balzer et Grandhomme il y a vingt ans, un grand nombre d'incertitudes persistent sur ce sujet, cela en raison de l'ignorance où nous sommes encore de l'état normal des poumons du fœtus.

Balzer et Grandhomme (1) distinguent ainsi :

Des *broncho-pneumonies récentes* ou peu intenses ;

Des *broncho-pneumonies à noyaux* disséminés ou agglomérés en bande verticale ;

Des *broncho-pneumonies avec hépatisation blanche sans dilatation des bronches*, correspondant à la carnisation des autres broncho-pneumonies et pouvant aboutir à la dégénérescence fibro-caséeuse ou gommeuse ;

(1) Balzer et Grandhomme, Contribution à l'étude de la broncho-pneumonie syphilitique du fœtus et du nouveau-né. *Revue mensuelle des mal. de l'Enfance*, novembre 1886, p. 485.

Des *broncho-pneumonies avec dilatation des bronches.*

Quelques développements.

1° *Broncho-pneumonies récentes* ou *peu intenses.* — Dans cette catégorie de faits, les lésions du poumon sont à leur minimum, et rien ne prouve qu'elles soient de nature syphilitique, quoique Daniel Mollière (1870), Balzer et Grandhomme (1886) les considèrent comme telles. Il existe de la bronchite, de la desquamation épithéliale dans les alvéoles et dans les bronches, de la congestion allant parfois jusqu'à l'hémorrhagie. Les vaisseaux présentent constamment de la prolifération des tuniques externe et interne.

Ces lésions sont parfois très accentuées, alors même que l'examen à l'œil nu ne révèle pas d'altérations apparentes.

2° *Broncho-pneumonies subaiguës, à noyaux disséminés ou agglomérés en bande verticale à la partie postérieure des poumons.* — Ces lésions ne diffèrent guère, de l'aveu même de Balzer et Grandhomme, des broncho-pneumonies observées à la suite de la rougeole, de la fièvre typhoïde, de la diphtérie, etc.

Ce qu'il y a de particulier à la syphilis, c'est l'abondance moindre des exsudats et de la desquamation épithéliale, la prédominance des lésions interstitielles, la tendance à une organisation plus rapide et à la sclérose, enfin l'intensité plus grande des lésions du système vasculaire. La prolifération du tissu conjonctif interstitiel est le fait primitif et dominant, l'élément catarrhal est accessoire.

3° *Broncho-pneumonies avec hépatisation blanche sans dilatation des bronches.* — C'est la pneumonie blanche de Virchow, dont nous avons parlé plus haut.

4° *Broncho-pneumonies avec dilatation des bronches.* — Il s'agit ici d'une broncho-pneumonie chronique avec sclérose, déformation et commencement de dilatation des bronches. Peu accusées encore sur les bronches à cartilage, les altérations prédominent dans les bronches lobulaires et intralobulaires ; elles diminuent de nouveau lorsqu'on arrive aux alvéoles qui participent beaucoup moins au processus. La sclérose prend un développement considérable dans tous les espaces conjonctifs péribronchiques et périlobulaires, autour des artères et des veines ; tandis que les artères tendent à s'oblitérer, les veines se congestionnent et se dilatent d'une manière remarquable.

Diagnostic anatomique. — Le diagnostic anatomique de la syphilis est souvent bien difficile. Il est impossible même, *de visu*, dans toute une catégorie de cas où l'examen microscopique seul peut fournir quelques arguments en faveur de la nature syphilitique de la lésion. Mais, même dans le cas de lésions typiques, il n'est pas toujours facile, sans une analyse minutieuse. Cela tient aux analogies morphologiques et évolutives de la gomme et du tubercule.

La gomme est, en effet, arrondie, dure, blanc grisâtre, exactement comme le tubercule. Elle passe comme lui par les stades de crudité, de ramollissement et d'évacuation pour aboutir à la caverne. Aussi la confusion est-elle facile. Microscopiquement même, la distinction est souvent difficile, et Virchow écrivait : « il faudra encore une étude très approfondie pour fixer les limites qui séparent le tubercule et la gomme caséeuse ».

Le professeur Fournier a tenté, avec le talent qu'on lui connaît, de schématiser ainsi les éléments de ce diagnostic différentiel :

1° *Siège.* Le tubercule occupe les deux poumons et avec prédilection des sommets ; — la gomme est le plus souvent limitée à un seul poumon ; elle n'affectionne pas plus souvent le sommet que les autres lobes.

2° *Nombre.* Les tubercules sont nombreux; le poumon en est ordinairement criblé ; — les gommes sont habituellement en nombre restreint, cinq à dix, rarement davantage.

3° *Volume.* Le tubercule est petit ; — la gomme est volumineuse, de la dimension d'un pois à un œuf de pigeon ; elle n'est jamais miliaire.

4° *Couleur.* Les tubercules sont demi-transparents, translucides à une certaine période de leur évolution ; — les gommes sont toujours d'un blanc jaunâtre.

5° *Consistance.* Lorsqu'elle n'est pas ramollie, la gomme est plus dure que le tubercule ; et, même ramollie, elle est encore plus résistante que celui-ci, grâce à la coque fibreuse qui l'entoure.

Histologiquement, le diagnostic différentiel entre la gomme et le tubercule est très difficile. De l'aveu même de M. Cornil, « les différences microscopiques du tubercule et de la gomme sont bien peu tranchées; ce sont des nuances et non des oppositions ».

En faveur de la gomme plaident l'intensité des lésions vasculaires, l'artérite oblitérante, les amas ou traînées lymphocytiques périvasculaires, la moindre abondance des cellules géantes, leur aspect moins nettement régulier, la moindre abondance du protoplasma. Enfin, tandis que les nodules gommeux se développent toujours en tissu malade sclérosé, les tubercules sont souvent isolés en plein tissu sain.

Diagnostic. — La difficulté du diagnostic de la syphilis pulmonaire réside surtout dans ce fait que, l'affection étant rare, la pensée n'en vient pas toujours à l'esprit. On ne pense pas à la syphilis pulmonaire, tandis qu'on songe toujours et avant tout à la tuberculose.

« Là, dit M. Fournier, est tout l'intérêt pratique de la question.... on méconnaît la spécificité de ces lésions ; on juge le malade tuberculeux, on le traite comme tel, et on le laisse mourir comme tel, alors qu'on aurait eu grande chance de le sauver si la nature réelle du mal avait été comprise. »

La question se pose d'une manière bien différente, suivant les cas : tantôt il s'agit d'un sujet dont la syphilis est lointaine et qui ne présente aucun accident syphilitique en activité ; — tantôt, au contraire, il s'agit d'un syphilitique porteur d'autres accidents tertiaires : gommes de la peau, exostoses, sarcocèle, etc. La lésion pulmonaire est alors, comme dit M. Fournier, « en société ».

Dans le premier cas, la syphilis est généralement méconnue ; le malade est considéré comme tuberculeux, non traité spécifiquement, et meurt. Le diagnostic exact n'est fait que sur la table d'amphithéâtre, à moins qu'une circonstance fortuite ne soit venue, du vivant du malade, donner l'éveil, exciter le soupçon et redresser l'erreur première.

Dans le second cas, au contraire, la difficulté est bien moins grande, et l'erreur bien moins fréquente, car l'attention est éveillée vers la syphilis par les accidents visibles, à moins toutefois que la spécificité de ceux-ci mêmes soit restée méconnue.

En raison de toutes ces difficultés et des conséquences si désastreuses résultant de la méconnaissance de la syphilis, M. Fournier a posé la règle suivante comme un véritable précepte :

« *Une lésion pulmonaire étant donnée, quelque ressemblance que cette lésion puisse affecter avec la tuberculose,* **songer toujours à la syphilis,** *et interroger les antécédents, s'enquérir de la syphilis par tous les moyens possibles.* »

Aujourd'hui qu'on connaît le bacille de la tuberculose, les choses se passent d'une autre façon et le précepte formulé par M. Fournier pourrait être modifié. Il arrive, en effet, que c'est la recherche négative du bacille de Koch qui, bien souvent aujourd'hui, fait songer à la syphilis pulmonaire. De telle sorte qu'on pourrait dire : **« Chez tout homme réputé tuberculeux, l'absence de bacilles dans les crachats doit faire songer à la syphilis pulmonaire. »** Il pourra s'agir, il est vrai, d'autre chose, de kyste hydatique, de cancer, par exemple ; mais, *avant tout, la syphilis devra être recherchée.*

« Cette enquête a plusieurs fois éclairé subitement le diagnostic ou redressé une erreur commise. C'est ainsi que la découverte d'une exostose a servi, dans un cas, à reconnaître la nature syphilitique de lésions pulmonaires primitivement diagnostiquées tuberculeuses. On avait pris le malade pour un poitrinaire ; un jour, en le découvrant, on reconnut une exostose. Le traitement fut modifié ; la médication spécifique fut prescrite et le malade guérit. » (Fournier.)

Ici donc la base du diagnostic, c'est l'existence de la syphilis chez le sujet ; c'est elle qu'il faut rechercher et qu'il faut démontrer, cela soit par les accidents actuels, soit par les commémoratifs, le témoignage d'accidents passés, soit, enfin, par les stigmates spécifiques.

Quand la syphilis est retrouvée, quelles sont les données cliniques

qui peuvent servir à établir la nature syphilitique de la lésion pulmonaire.

« Ce serait une curieuse revue rétrospective à faire que celle des particularités cliniques que les auteurs qui nous ont précédés ont essayé d'attribuer à ce qu'ils appelaient la phtisie vénérienne. On verrait figurer là des signes bien inattendus, bien singuliers. On en verrait figurer que je ne puis qualifier autrement que de grotesques, tels, par exemple, que les deux suivants : mélancolie spéciale et contenance embarrassée du sujet, tout honteux de la maladie dont il est coupable (!) ; — odeur et nature des crachats rappelant odeur et nature des écoulements blennorrhagiques (!!). » (Fournier.)

Sans nous attarder sur ce point, disons que les éléments du diagnostic sont basés :

1° Sur l'absence du bacille tuberculeux dans les crachats;

2° Sur les caractères des lésions locales ;

3° Sur les troubles généraux ;

4° Sur l'évolution morbide.

1° *Absence du bacille tuberculeux dans les crachats.* — L'absence de bacilles de Koch dans les crachats est un caractère négatif de très haute importance. Pour qu'il ait toute sa valeur, il faut que l'examen ait été plusieurs fois répété et soit resté chaque fois négatif.

La syphilis devient plus probable encore si les crachats ne renferment ni cellules cancéreuses, ni crochets d'échinocoques.

2° *Caractères des lésions locales.* — Les lésions syphilitiques du poumon sont : *unilatérales* ; — *circonscrites* — *sans prédilection de siège pour le sommet du poumon* (Fournier).

Ces trois caractères toutefois n'ont pas une égale valeur.

L'*unilatéralité* n'a qu'une valeur restreinte ; car la tuberculose au début peut être également unilatérale, tout comme, inversement, la syphilis peut affecter les deux poumons.

La syphilis pulmonaire est généralement *circonscrite.* C'est là un caractère bien meilleur que le précédent; car il est de règle que la syphilis constitue un îlot malade de quelques centimètres carrés au sein d'un poumon respecté, tandis que la tuberculose étend ou dissémine ses lésions et occupe généralement un territoire plus large.

Le *siège* des lésions syphilitiques est également à souligner : tandis que la tuberculose siège presque invariablement au sommet, la syphilis n'affecte aucun siège spécial, elle se produit partout, au lobe moyen, comme à l'inférieur, comme au supérieur. Sa préférence est cependant pour la mi-hauteur du poumon au voisinage du hile.

3° *Troubles généraux.* — La tuberculose pulmonaire atteint gravement l'état général, et se traduit par toute une kyrielle de symptômes bien connus, amaigrissement, faiblesse, anorexie, dyspepsie, diarrhée, fièvre, etc.

La syphilis pulmonaire, au contraire, ne l'intéresse que très médio-

crement : appétit, forces, embonpoint, tout cela est conservé dans l'immense majorité des cas. Et, si elle aboutit à des troubles graves de la santé générale, ce n'est presque jamais que lentement et tardivement.

Une observation de Gubler est des plus caractéristiques à ce point de vue. Un malade âgé de trente-trois ans entre à l'hôpital Beaujon; depuis un an, il est traité en ville comme phtisique, et son mal n'a fait que s'accroître. Il présente, en effet, les troubles fonctionnels et les signes physiques de la phtisie : toux, expectoration abondante, affaiblissement, sueurs nocturnes, fièvre vespérale, submatité du sommet, obscurité du murmure respiratoire, expiration prolongée et presque bronchique, râles muqueux, etc.

Mais, en dépit de ces signes, les masses musculaires sont bien conservées, les fonctions digestives sont intactes, la nutrition est satisfaisante.

Gubler est frappé du désaccord entre les signes physiques et fonctionnels, d'une part, et l'état général, d'autre part. Il remonte aux antécédents, apprend que le sujet a eu la syphilis huit ans auparavant, institue le traitement mercuriel et guérit ainsi le malade.

L'examen de la *personne du malade* offre aussi son intérêt, car le syphilitique n'a ni la main, ni les doigts hippocratiques; il ne présente ni le rétrécissement du thorax, ni les épaules voûtées du tuberculeux.

Enfin, l'*hérédité du syphilitique* est généralement muette sur la tuberculose. Il n'en est pas de même, on le sait, pour celle de la tuberculose.

4° *Évolution morbide.* — L'évolution de la tuberculose est généralement rapide; celle de la syphilis est toujours lente.

Tels sont les signes qui permettent d'orienter le diagnostic vers la syphilis pulmonaire. Malgré leur abondance théorique, le médecin reste souvent dans l'indécision; car il est dans la syphilis pulmonaire, comme dans la tuberculose pulmonaire, des formes qui s'écartent considérablement du type ordinaire que nous avons eu en vue. Exemple : la tuberculose est parfois torpide, localisée et floride, comme aussi la syphilis est parfois bruyante, extensive et cachectisante, etc. Pour ces raisons et tant d'autres qui se trouvent énumérées précédemment, il faut en l'espèce redoubler d'attention et de prudence, en tenant compte du moindre signe, du moindre indice, de la moindre nuance. Et j'ajouterai même : que le malade avoue ou récuse des antécédents spécifiques, pensez, pensez toujours à la possibilité d'une syphilis pulmonaire et instituez immédiatement le traitement antisyphilitique intensif. En procédant de la sorte, vous prescrirez le traitement mercuriel d'une façon inutile dans un très grand nombre de cas, bien sûrement; mais, de temps à autre, une fois sur

quarante peut-être, vous en obtiendrez une éclatante guérison. Or, il vaut mieux y recourir quarante fois en vain, puisque cela n'a pas d'inconvénient pour le malade, que de laisser perdre une seule fois l'occasion de sauver une vie.

La sclérose pulmonaire avec dilatation des bronches est également d'un diagnostic très difficile. Comme la syphilis pulmonaire, elle ne présente pas de bacilles dans les crachats ; elle est ordinairement unilatérale, siège à la base et non au sommet, et fournit des signes physiques analogues.

L'évolution très longue se poursuivant pendant des années, les affections aiguës antécédentes (broncho-pneumonies), l'abondance de l'expectoration se produisant surtout le matin, la conservation de l'état général, l'absence de tout débris pulmonaire dans les crachats, feront pencher le diagnostic en faveur de la dilatation bronchique.

Je n'insisterai pas sur le diagnostic des *vomiques*, de la *gangrène* pulmonaire, du *kyste hydatique*, du *cancer* du poumon, etc., toutes affections qu'une analyse attentive des symptômes finira par déterminer exactement.

Pronostic. — « Le pronostic de la syphilis pulmonaire dépend le plus souvent de la clairvoyance du médecin » (Balzer). Si le diagnostic est posé, le traitement est tout-puissant. La guérison est possible dans les cas les plus invraisemblables, même lorsque la cachexie est extrême. Qu'on se rappelle à ce propos le cas précité, si paradoxal et si instructif, de M. Fournier.

Si, au contraire, la syphilis est livrée à elle-même, la mort du sujet est presque fatale. Elle survient par hémoptysie, infection secondaire ou cachexie.

Traitement. — Le traitement à faire intervenir ici est le traitement mercuriel intensif, sous forme de frictions ou d'injections. L'iodure de potassium est moins utile.

Localement, la révulsion, sous forme de pointes de feu, teinture d'iode, sinapismes, etc., sera un bon adjuvant.

Les forces et l'état général du malade seront soutenues par les toniques, l'huile de foie de morue, les viandes saignantes, la suralimentation, etc.

Le traitement institué de cette façon donne des résultats excellents et même produit parfois des guérisons vraiment miraculeuses.

Dès que le mercure est administré, les lésions locales se modifient ; au bout de quelques jours, les signes fonctionnels diminuent et les signes stéthoscopiques s'effacent. En quelques semaines tout disparaît, et les lésions les plus étendues ne laissent presque aucune trace, aucun signe révélateur à l'oreille la plus exercée. L'état général suit une amélioration parallèle. Dans les cas graves, le rétablis-

sement est plus lent à se produire, mais il se produit néanmoins.

Quand les lésions pulmonaires ont été très destructives, il reste quelquefois une cavité qui persiste indéfiniment. Cette cavité est généralement sèche et fournit à l'auscultation les signes stéthoscopiques correspondants.

V. — PLEURÉSIE SYPHILITIQUE

La pleurésie syphilitique est connue depuis peu. Chantemesse et Widal (1), les premiers, ont signalé en 1890 la pleurésie essentielle de la période secondaire, indépendante de toute lésion pulmonaire, et lui ont donné le nom de pleurésie syphilitique du stade roséolique. L'article de Chantemesse (2) dans le *Bulletin médical* en 1891 porte à cinq le nombre des observations de ce genre. Talamon (3), à son tour, publie deux cas ; Preetorius (4), un cas.

Malgré l'opposition de Lancereaux, qui voyait là une pleurésie vulgaire au cours de la syphilis, l'étude de la syphilis pleurale fut en 1893 l'objet de la thèse de Rochon (5) ; cette thèse a trait à la pleurésie syphilitique à toutes les périodes de la maladie. — Dieulafoy (6), en 1894, admet également la syphilis pleurale. — Lyon (7), Raynaud (8), Casset (9), Montseret (10), dans sa thèse consacrée aux pleurésies du stade roséolique, ont rapporté des observations de même ordre. — Ravaut (11) a pratiqué le cytodiagnostic d'une pleurésie de stade roséolique observée dans le service de M. Widal.

La pleurésie de la période secondaire a été étudiée dans le premier volume de cet ouvrage (pages 698 et suiv.). Nous n'avons donc qu'à parler ici de la pleurésie du stade tertiaire.

Celle-ci, pour être rare, n'en a pas moins été signalée de vieille date. Virchow, par exemple, dans sa *Syphilis constitutionnelle*, a écrit ceci : « ... J'ai vu souvent, dans la syphilis constitutionnelle, des cicatrices limitées, stellaires, de la plèvre, et des pleurésies déformantes, suites de ces altérations, qui répondaient exactement à la périorchite. »

(1) Chantemesse et Widal, *Société médicale des hôpitaux*, avril 1890.
(2) Chantemesse, *Bulletin médical*, août 1891.
(3) Talamon, *Médecine moderne*, septembre 1891.
(4) Preetorius, *Union médicale*, 1891.
(5) Rochon, Thèse de Paris, 1893.
(6) Dieulafoy, *Manuel de pathologie interne*, 1894.
(7) Lyon, *Presse médicale*, 1894, p. 203.
(8) Raynaud, *Bulletin médical de l'Algérie*, 10 février 1894.
(9) Basset, *Bulletin médical de l'Algérie*, 10 juin 1894.
(10) Montseret, Thèse de Montpellier, 1894.
(11) Ravaut, Diagnostic de la nature des épanchements séro-fibrineux de la plèvre. Thèse de Paris, 1901, p. 109.

Très généralement les pleurésies du stade tertiaire ou bien accompagnent des lésions du poumon, ou bien succèdent à des lésions protopathiques de voisinage. On ne saurait affirmer qu'il en existe d'essentielles, de primitives, d'indépendantes de toute affection. En tout cas, je n'en rencontre pas un seul exemple dans le relevé des autopsies de syphilis faites dans mon service depuis nombre d'années. C'est là, au reste, un sujet qui a été peu exploré et sur lequel de nouvelles recherches sont nécessaires.

Tout ce qu'on en peut dire de certain quant à présent est ceci : qu'il existe deux ordres de pleurésies qu'on observe dans le stade tertiaire, à savoir :

1° Des pleurésies gommeuses, consistant en lésions gommeuses de la plèvre, lesquelles constamment coïncident avec des lésions tertiaires du poumon ;

2° Des pleurésies symptomatiques, secondaires, consécutives, sortes d'épiphénomènes greffés sur des affections spécifiques avoisinant la plèvre.

I. Les premières, assez communes, sont ou bien des *pleurésies sèches* ou bien, ce qui est plus rare, des *pleurésies avec épanchement*.

Elles sont constituées par des infiltrats des feuillets pleuraux, consistant ou bien en des épaississements en nappe ou bien en de petits mamelons circonscrits et distribués en groupe. Ces infiltrats, semblables à des fausses membranes, sont plus ou moins épais, parfois jusqu'à mesurer un centimètre à la coupe, fermes, coriaces, et forment sur le poumon une sorte de carapace fibrineuse ou fibroïde plus ou moins étendue. Il va sans dire qu'ils constituent là de solides adhérences entre les deux feuillets pleuraux, de sorte qu'il est des cas où l'on ne parvient qu'avec peine à extraire le poumon du thorax, non sans détruire les insertions de la plèvre pariétale. — Dans l'intimité de ces adhérences on trouve des nodules durs, jaunâtres, caséeux, de la grosseur d'un pois ou d'un grain de mil, offrant la structure caractéristique des gommes.

D'autres fois, existe simultanément un épanchement pleural plus ou moins abondant.

Une belle observation, due à mon collègue et ami le Dr Balzer, est un type du genre et, vu la rareté des cas de cet ordre, mérite de trouver place ici. En voici le résumé :

Un homme de trente-deux ans se présente à l'hôpital avec un ensemble de troubles fonctionnels et de signes physiques qui font diagnostiquer une pneumonie caséeuse du côté droit, à savoir : d'une part, tous signes rationnels de tuberculose (amaigrissement, perte de forces, sueurs nocturnes, hémoptysies), et, d'autre part, toux, dyspnée, expectoration rouillée, jus de pruneaux, mêlée à des crachats purulents, matité droite en arrière, avec souffle bronchique à ce niveau

et râles sous-crépitants disséminés. Les choses restent en l'état un certain temps. Puis se dessine une pleurésie droite, avec épanchement abondant. On diagnostique alors (remarquez bien ceci, qui fait l'intérêt de l'observation) une pleurésie tuberculeuse compliquant une tuberculose pulmonaire. — Le malade meurt, et à l'autopsie on trouve, non pas des lésions tuberculeuses, mais des lésions syphilitiques incontestables du poumon droit, de la plèvre droite et du foie. A savoir, en ce qui concerne notre sujet actuel, un poumon droit farci de gommes, dont la plus volumineuse venait affleurer la plèvre, et, du côté de la plèvre, les lésions suivantes :

1° Épanchement abondant, beaucoup plus abondant que l'exploration physique ne l'a fait supposer : environ deux litres de sérosité louche et sanguinolente ;

2° Plèvres pariétale et viscérale considérablement épaissies dans toute l'étendue de l'épanchement. Elles présentent un revêtement fibreux, continu, partout d'une épaisseur de 1 ou de 2 millimètres, acquérant même à la base du poumon une épaisseur de près d'un centimètre. En plusieurs endroits, cette coque fibreuse est coiffée de fausses membranes fibrineuses. Dans les points où l'épaississement fibreux est plus considérable, on trouve, sur la coupe de la plèvre, des masses dures, jaunâtres, caséeuses, de la grosseur d'un pois ou d'un grain de mil.

Ce qui est essentiel à spécifier ici (car cela est encore à peine connu du public médical, et sans doute on trouverait peu de médecins qui, à propos d'une pleurésie, songeraient à mettre en œuvre le traitement mercuriel), c'est que l'intervention de ce traitement est susceptible en l'espèce de fournir les meilleurs résultats, voire de déterminer des guérisons qu'on attendrait vainement des médications vulgaires. — Comme exemple, j'emprunterai le fait suivant à mon collègue et ami le Dr Dieulafoy.

« ... En 1883, je fus appelé à donner mes soins à un homme en proie à une dyspnée terrible, qui, depuis un an, se renouvelait chez lui par poussées plus ou moins aiguës; on avait diagnostiqué une broncho-pneumonie tuberculeuse. Au premier examen que je fis de cet homme dyspnéique, je reconnus les signes d'un épanchement que j'évaluai à 800 ou 1000 grammes environ. Cette quantité de liquide était bien loin de m'expliquer la dyspnée dont souffrait ce malade ; néanmoins, je pratiquai la thoracentèse. Je ne pus retirer que 650 grammes d'un liquide légèrement rosé ; le malade n'éprouva d'ailleurs aucun soulagement et ne fut pas plus amélioré par l'opération que ne l'est un homme atteint de cancer pleuro-pulmonaire. Je cherchais, sans y parvenir, à saisir la cause de tout ce processus pulmonaire lorsque le malade, pressé de questions, finit par me confier qu'il avait eu jadis la syphilis. Cet aveu devait lui rendre la vie. Je me hâtai, en effet, d'administrer le mercure et l'iodure de

potassium à forte dose, et la dyspnée s'amenda si rapidement qu'au bout de quelques semaines, la respiration était devenue normale. Lors de mes dernières visites, il ne restait plus trace de pleurésie ; mais les lésions broncho-pulmonaires furent plus lentes à s'améliorer.

Dans ce cas, donc, la nature syphilitique des accidents pleuro-pulmonaires fut démontrée par l'action bienfaisante de la thérapeutique spécifique.

II. Le second groupe des pleurésies qu'on observe dans le stade tertiaire est tout différent. Il consiste en des épanchements pleuraux qui se produisent comme épiphénomènes, comme symptômes deutéropathiques de lésions spécifiques avoisinant la plèvre.

Ces lésions sont très diverses, à savoir :

Lésions pulmonaires;

Lésions des côtes ou des corps vertébraux ;

Lésions musculaires (exemple, pleurésie au voisinage d'une gomme du grand pectoral) ;

Lésions du cœur (myocardite, péricardite, etc.);

Lésions vasculaires, notamment lésions aortiques;

Lésions ganglionnaires (gommes du médiastin) ;

Et même, mais exceptionnellement, lésions du foie, comme dans les cas de gommes hépatiques se déversant dans le poumon.

Il va sans dire que, dans cet ordre de cas, le traitement spécifique n'a plus d'action ou tout au moins n'a plus qu'une action indirecte sur l'épanchement pleural. Il reste donc inerte toutes les fois qu'il n'aboutit pas à modifier la lésion primitive dont cet épanchement n'est qu'un épiphénomène.

SYSTÈME CIRCULATOIRE

SYPHILIS DU COEUR (1).

Historique. — Il a fallu de longues années avant que l'existence des cardiopathies syphilitiques fût admise sans conteste, et ce n'est guère qu'à l'époque contemporaine qu'elles ont pris droit de cité en pathologie. Le cadre où les anciens auteurs les avaient localisées était restreint ; on ne connaissait que les faits exceptionnels de gommes du myocarde. Les travaux de ces dernières années y ont adjoint deux grands groupes très importants, les coronarites et les scléroses syphilitiques du cœur.

Les recherches déjà anciennes de Ricord, de Jullien, de Virchow, de Lancereaux, de Grenouiller (2), ont été complétées par des travaux contemporains de première importance, parmi lesquels nous citerons les publications de M. le Pr Fournier, les mémoires de Lang (3) et de Mracek (4), les revues générales de Thibierge (5) et de Jacquinet (6), etc., mémoires que nous avons signalés et résumés dans notre thèse inaugurale (7), et auxquels nous aurons recours pour la rédaction de cet article.

D'une manière générale, on peut dire que c'est surtout à la période tertiaire que se produisent les manifestations cardiaques syphilitiques, bien qu'on puisse cependant observer des troubles à la période secondaire, troubles étudiés dans le 1er volume de cet ouvrage (p. 700).

Les séreuses endocardique et péricardique peuvent être atteintes, mais c'est d'ordinaire secondairement aux lésions du myocarde; ou bien leurs lésions ne sont qu'un accident au cours d'une pancardite. En somme, c'est le myocarde qui tient toujours le premier rang anatomo-pathologique.

(1) Chapitre dû à M. le Dr Deguy, chef de laboratoire à l'hôpital des Enfants-Malades.
(2) Thèse de Paris, 1878.
(3) *Die Syphilis des Herzens. Wien*, 1889.
(4) *Arch. f. Dermatologie und Syphilis*, 1893, p. 279.
(5) *Gazette des hôpitaux*, 26 janvier 1889.
(6) *Gazette des hôpitaux*, 10 août 1895.
(7) *Le cœur et l'aorte des syphilitiques*. Thèse de Paris, 1900.

Pour la facilité de la description, nous envisagerons à part, sans toutefois nous y étendre, les altérations des séreuses.

I. — **Péricardites syphilitiques.** — Elles n'existent pas en tant qu'entités morbides isolées. On peut constater du dépoli de la séreuse, même de l'exsudat fibrineux au niveau de gommes myocardiques faisant saillie; ainsi, ce fait existait dans les observations de Ricord et de Virchow. — Les lésions artérielles des coronaires cheminant sous la séreuse peuvent également être invoquées pour expliquer quelques adhérences ou des épanchements légers. — Lancereaux a observé un cas de gomme sous-péricardique, et Friedreich (1), dans une observation intéressante, a vu la coexistence d'une médiastino-péricardite calleuse compliquée de pleurite, avec une infiltration scléro-gommeuse de tout le tissu conjonctif. — Mracek, dans son important mémoire de 1893 (2), n'apporte pas de faits nouveaux, mais il pense avec raison que la prolifération inflammatoire du tissu conjonctif qui entoure les vaisseaux sous-péricardiques peut déterminer des tractus fibreux et des scléroses consécutives. — En terminant, ajoutons que Parrot regardait la syphilis héréditaire comme prédisposant l'enfant à la péricardite.

II. — **Endocardite syphilitique.** — Elle peut être pariétale ou valvulaire. Dans les deux cas, elle est toujours chronique.

L'*endocardite pariétale* se traduit la plupart du temps par des plaques fibreuses, de coloration blanc jaunâtre ou grisâtre, plus ou moins saillantes, quelquefois papillomateuses, d'autres fois affaissées, cicatricielles. Cette endocardite secondaire à des lésions myocardiques sous-jacentes, ou coexistant avec elles, siège d'ordinaire à la base du ventricule gauche, près du septum interventriculaire.

L'*endocardite valvulaire*, pour être rare, peut néanmoins être observée. Niée par quelques auteurs, elle s'atteste cependant par des observations indiscutables. A coup sûr, beaucoup des faits publiés ne sont pas, comme l'a dit Mracek, pour entraîner la conviction, car ce ne sont « chez des syphilitiques que des complications ». Ainsi, nombre d'anciens cas dénommés « endocardite verruqueuse, condylomes, papules cardiaques », etc., cas qui souvent manquent d'examen histologique, mériteraient d'être revisés.

Les faits de Scarenzio (3), de Gamberini (4), de C. Lombroso (5), de Baumgarten (6), de Wendt (7), etc., ne paraissent pas probants, car

(1) Friedreich, *Traité des maladies du cœur*. Paris, 1873, p. 339.
(2) Mracek, *Arch. für Dermatologie und Syphilis*, 1893, H. II, p. 279.
(3) Scarenzio, *Giornale Italiano delle malattie veneree*, 1867, t. II, p. 180.
(4) Gamberini, *Giornale Italiano delle malattie veneree*, 1867, p. 4.
(5) Lombroso, *Giornale Italiano delle malattie veneree*, 1868, p. 96.
(6) Baumgarten, *Arch. f. Heilkunde*, 1875, XVI, p. 452.
(7) Wendt, *Arch. f. Heilkunde*, 1866, n° 7.

le fait de trouver quelques végétations sur les valvules chez un ancien syphilitique ne suffit pas à prouver la nature syphilitique de la lésion. Aussi comprend-on très bien les réserves de Lancereaux qui s'exprime ainsi : « Les végétations des valvules cardiaques que l'on a considérées, d'après une apparence grossière, comme étant un des effets de la syphilis, en sont absolument indépendantes. Si, à la vérité, la syphilis, affecte quelquefois l'endocarde, c'est toujours simultanément avec le myocarde, qui est primitivement atteint, et, dans ces conditions, elle respecte les valvules. Il n'existe, à ma connaissance, aucun fait certain de lésions syphilitiques uniquement localisées aux valvules cardiaques. »

Une observation de Rendu (1) manque de contrôle anatomique. Il nous paraît cependant indiscutable que la syphilis puisse donner lieu à des lésions valvulaires, mais ce sont là des lésions tardives, scléreuses, qui n'ont rien en apparence de spécifique. Le fait se conçoit facilement, car ce qui fait la caractéristique des lésions scléreuses syphilitiques, ce sont les lésions artérielles concomitantes, qui sont, elles, pathognomoniques, et encore pour un certain temps, comme nous le verrons plus loin. Or, dans les valvules, la vascularisation, niée par quelques auteurs, acceptée par d'autres, seulement à l'état pathologique, ou considérée par les éclectiques (dont nous sommes) comme un fait normal, cette vascularisation, disons-nous, atteint un degré de développement trop inconstant à l'état normal pour qu'on puisse en tirer des conclusions fermes dans les états pathologiques.

Aussi, pour admettre la réalité d'endocardites scléreuses, faut-il se baser sur les antécédents et sur les symptômes concomitants. C'est ainsi que Laveran (2) rapporte un cas d'artérite syphilitique avec accidents cérébraux rapidement mortels chez un homme de trente-quatre ans. Au cœur gauche, il y avait un épaississement marqué des voiles de la mitrale, surtout au niveau de l'insertion des tendons. Or, ces épaississements fibroïdes sont relativement fréquents chez les anciens syphilitiques ; ils n'existent guère cependant que sur les sigmoïdes aortiques ou sur la mitrale. Ce processus se développe primitivement en dehors de l'appareil valvulaire, c'est-à-dire dans le myocarde ou dans les parois aortiques.

Les épaississements peuvent former de véritables proliférations réalisant ainsi un type accompli d'*endocardite verruqueuse*. Les premières descriptions de la structure de ces végétations manquent de précision. Pour Wagner (3), elles contiennent de nombreuses cellules jeunes, d'autres comparables à des globules sanguins, et un peu de tissu conjonctif ; et c'est à peu près cette description qui est relatée

(1) Rendu, *Bulletin médical*, 24 mai 1894.
(2) Laveran, *Soc. méd hôp.*, 1892.
(3) Wagner, *Arch. f. Heilkunde*, VII, 1866.

par les différents auteurs qui ont suivi. On ne trouve pas de détails plus marquants dans le travail complet de Taneff (1). Par contre, plus récemment, MM. Gallavardin et Charvet (2), dans une importante monographie, rapportent un fait intéressant sur lequel nous insisterons.

Dix-neuf ans après avoir contracté la syphilis, un malade est pris de douleurs rétro-sternales très vagues, d'essoufflement, de toux et de bronchite diffuse. Au cœur, on constate des signes d'insuffisance aortique avec frémissement diastolique de la base et souffle diastolique vibrant, piaulant, s'entendant dans tout le thorax. Durant le dernier mois, aggravation rapide, crises d'angor, orthopnée, anasarque, gros foie, battements hépatiques, pouls veineux jugulaire, albuminurie, teinte jaune pâle des téguments, infarctus pulmonaires, pas d'arythmie. — Mort. — A l'autopsie, outre de l'aortite aiguë, de la myocardite syphilitique et des infarctus viscéraux, on trouva de l'endocardite ainsi caractérisée : Sur la face axiale des valvules aortiques, verrucosités ressemblant à des grains de riz, blanches, polies, d'aspect fibreux, de dimensions variables. A l'examen histologique, le centre de la végétation est formé par une sorte de relèvement du tissu fibrillaire de la couche cardiaque de la valvule. Cette sorte de fusée conjonctive formant l'axe de la végétation est assez riche en éléments cellulaires entourés de fines fibrilles conjonctives. Le contour de la végétation est nettement marqué par une zone épaisse, fibreuse. Pas de dépôt fibrineux récent, pas de vaisseaux apparents à l'intérieur de la végétation.

Enfin, pour terminer, disons que les valvules peuvent être atteintes de dégénérescence amyloïde et que cette dégénérescence, due à la syphilis, peut amener la production de végétations. Tel était le cas rapporté par Firket (3), cas dont voici le résumé :

Il existait sur la face supérieure de la grande valve mitrale, près du bord libre, un thrombus assez friable, mais fortement adhérent, à surface irrégulière, recouverte de quelques petits caillots sanguins qui se détachaient aisément et laissaient voir la surface blanche du thrombus. Microscopiquement, on ne trouva pas de microbes ; mais, sous l'influence de l'iode, Firket vit de larges traînées manifestement amyloïdes, formant comme une sorte d'éperon à leur limite, éperon correspondant à un épaississement du bord libre de la valvule. C'est sur ces épaississements, où l'endothélium n'existait plus, que le thrombus reposait directement. — Firket pense que cette lésion doit être mise sur le compte de la syphilis, car il existait en même temps des gommes

(1) Taneff, *Dissert. inaug. Berlin*, 1896.

(2) Gallavardin et Charvet, De la phase cardiaque des aortites syphilitiques. *Archives gén. de méd.*, 1903, p. 1601.

(3) Firket, Contribution à l'étude des altérations syphilitiques des valvules cardiaques. *Bull. de l'Acad. de méd. de Belgique*, 1888, n° 7.

dans le foie, et on ne trouvait aucune des causes reconnues et classiques de la dégénérescence amyloïde.

En résumé, l'endocardite syphilitique n'est qu'une curiosité d'autopsie ; elle est rare, et ne peut cliniquement qu'être soupçonnée ou présumée, vu qu'elle n'a pas, en tout cas, de signes pathognomoniques, et que les observations se comptent.

Nous ne voyons guère à ajouter à ce qui précède, pour être complet, que les cas de Greene (1) et d'Israel (2), qu'on trouvera relatés dans notre thèse inaugurale (3).

Ici doivent trouver place, comme se rattachant à l'endocardite, les **anévrysmes valvulaires**. Nous en connaissons deux observations : une de Joldbauer, où l'anévrysme, nettement syphilitique (puisqu'il existait des gommes dans le myocarde), siégeait sur la grande valve mitrale ; — l'autre de Martin (4), à siège également mitral ; mais celui-ci, quoique évoluant sur un terrain syphilitique, reste, en l'absence d'examen bactériologique, sujet à caution, car il existait une blennorrhagie concomitante.

GOMMES DU MYOCARDE.

Elles s'observent dans toutes les parties du muscle cardiaque, mais principalement dans les parois ventriculaires, et, comme siège de prédilection, dans la cloison et le ventricule gauche.

Le plus souvent multiples, petites, réunies en amas ou en groupes sans régularité aucune, elles sont de volume variable jusqu'à atteindre les proportions d'une bille de billard. Tous les faits qui en ont été publiés ne sont pas absolument probants, mais il en est de si nets que, de par eux, l'existence de la syphilose cardiaque doit être mise hors de doute.

C'est ainsi que Ricord (5), chez un homme de quarante-cinq ans,

(1) Greene, Endocardite syphilitique. *Boston med. Journ.*, 25 juin 1891.

(2) Israel, Endocardite syphilitique. *Berliner kl. Wochenschrift*, 9 sept. 1895.

(3) Deguy, *Le cœur et l'aorte des syphilitiques*, Thèse de Paris, 1900.

(4) Martin, *Lyon méd.*, 20 février 1898.

(5) Étayée du grand nom de Ricord, cette observation a sans doute exercé une influence décisive sur l'état des esprits à l'époque où elle fut publiée. On ne croyait guère alors à une immixtion possible de la syphilis dans la pathologie cardiaque. Force fut d'y croire en lisant une histoire clinique aussi précise et en contemplant la figure tout à fait suggestive qui l'accompagnait. Il ne sera donc pas sans intérêt de placer ici un court résumé de cette observation. Le voici :

N..., âgé de quarante et un ans, entré à l'hôpital du Midi le 4 août 1845.

Antécédents : En 1834, chancre, avec bubon non suppuré. — Puis, éruption périanale (papules muqueuses). — Traitement très court par liqueur de Van Swieten. — En 1845, groupe de syphilides tuberculo-ulcéreuses au niveau de la région deltoïdienne gauche. — Peu après, lésion semblable développée sur la verge. — Ces accidents amènent le malade à l'hôpital du Midi. — Là, traitement spécifique (pilules de proto-iodure et iodure de potassium). — Depuis onze jours, le malade suivait

mort subitement en pleine évolution de syphilis tertiaire, trouva dans la paroi ventriculaire gauche des amas d'une matière jaunâtre,dure, sans vascularisation, criant sous la pointe du bistouri, de consistance squirrheuse, mais avec foyers de ramollissement, et représentant des gommes typiques de la façon la plus incontestable. A la périphérie de ces gommes, existait une zone hémorrhagique. — Un cas de Lancereaux se présente de même avec les garanties de l'examen histologique. — Dans l'observation de Freymuth (1), des gommes étaient disséminées dans la cloison et la paroi ventriculaire gauche; de même dans celles d'Axel Key (2), de Walsch (3), de Morgan (4), de Lazarus Barlow (5).

traitement et ses symptômes étaient en voie de guérison très avancée, lorsque, le 16 août, il fut pris, en allant à la selle, d'un étourdissement. Il n'eut que le temps de rentrer dans la salle, de se jeter sur son lit en s'écriant : « Je me sens très mal », et expira en moins de cinq minutes. Et cependant, jusqu'alors, aucun symptôme, aucune plainte du malade n'avait permis de soupçonner une lésion viscérale. — A l'autopsie, on constata ceci :

Le cœur et les poumons exceptés, tous les viscères étaient sains; mais ils présentaient une congestion sanguine très prononcée.

Le cœur était hypertrophié. Ses cavités étaient remplies de sang pris en caillots peu consistants. *L'endocarde du ventricule droit avait plus d'un millimètre d'épaisseur;* il était de couleur blanc mat et de consistance fibreuse.

Quant à l'endocarde du ventricule gauche, il ne présentait rien d'anormal ; mais, à la pointe du cœur et sur sa paroi interne, on voyait une couche de sang friable, adhérente, au-dessous de laquelle se trouvait une espèce de foyer apoplectique, qui avait pour siège toute l'épaisseur de la paroi ventriculaire. Le sang était là intimement combiné avec la substance musculaire, qui avait perdu sa consistance normale; ce qui permet de présumer que l'affection n'était pas un accident récent. — Le péricarde, au niveau de ce foyer, était boursouflé et épaissi.

Le cœur, à son sommet, était extérieurement recouvert par une fausse membrane, épaisse de trois millimètres.

Les parois ventriculaires présentaient, dans plusieurs points, une *altération tuberculiforme*, constituée par une *matière jaunâtre, dure*, criant sous la pointe du bistouri, sans vascularité, de consistance squirrhoïde en quelques points, et, sur d'autres, analogue pour l'aspect à la matière tuberculeuse en voie de ramollissement. En un mot, on retrouva là les caractères des nodus ou tubercules syphilitiques, accidents tertiaires qu'on observe souvent dans le tissu cellulaire sous-cutané ou sous-muqueux.

Autour de toutes ces productions morbides, on n'observait pas le refoulement des fibres musculaires ; car c'était la fibre musculaire elle-même dont la substance était dégénérée. On pouvait suivre, d'ailleurs, l'évolution de cette transformation qui semblait avoir commencé par une combinaison du sang avec la fibre charnue. En effet, la lésion existait encore en cet état dans plusieurs points. Dans d'autres, elle présentait une couleur jaunâtre et avait acquis un développement plus considérable au centre ; mais, à la circonférence, on constatait encore la combinaison du sang avec la fibre charnue qui avait été le début de la maladie.

Les poumons, parfaitement sains à leur sommet, présentaient, à leur base, plusieurs altérations tuberculiformes grosses comme un pois et tout à fait analogues aux altérations signalées pour le cœur. »

(Clinique iconographique de l'hôpital des vénériens, par le Dr Ph. Ricord, pl. XXIX.)

(1) Freymuth, *Soc. méd. de Berlin*, 2 juillet 1883.

(2) Axel Key, *Revue de Hayem*, 1878, p. 200.

(3) Walsch, *Disease of the Heart*, 3e édit., 1862.

(4) Morgan, *Clinique méd. des affections du cœur et de l'aorte.*

(5) Lazarus Barlow, *British. med. Journ.*, 4 nov. 1889.

Dans le fait de Lhonneur (1), la gomme, de la grosseur d'un œuf, occupait la paroi de l'oreillette droite. — Dans celui de Pearce Gould, elle siégeait dans la paroi antérieure du ventricule droit. — Ces quelques faits nous montrent que le siège des gommes peut être extrêmement variable ; aussi n'insisterons-nous pas sur le détail des observations, nous contentant de mentionner les faits connus.

Ce sont ceux de Nekam (2), de Turner (3), de Dawson Williams (4), de W. Legg (5), de Kantzow et Virchow (6), de Wilks (7), de Rendu (8), de Loomis (9), de Haldane (10), de Juergens (11), de Shaw (12), de Lebert (13), de Pearce Gould (14), de Cayley (15), d'Ashley (16), de Joldbauer (17), de Brehme (18), de Dawson Williams (19), de Henderson (20), de Genersicht (21), de Hutchinson (22), de Legy (23), de Lemaistre (24), de Lorain (25), de Smith (26), de Stravino (27), de Wilkie (28), etc.

Nous insisterons peu sur les *caractères anatomiques* des gommes, car elles sont ici ce qu'elles sont partout ailleurs. Elles ont une consistance ferme ou caséeuse, une coloration grisâtre ou jaune blanchâtre; et elles sont enveloppées d'une sorte d'atmosphère fibreuse, grisâtre, vasculaire. — A la coupe, elles sont homogènes, de consistance sèche. — Elles tendent au ramollissement, et alors elles peuvent être résorbées ou déterminer l'ulcération des parties voisines. — Consécutivement à cette ulcération, il peut se produire des anévrysmes intra-pariétaux

(1) Lhonneur, *Soc. anat.*, 1856, p. 12.
(2) Nekam, Ungar Aertzeverein, Budapest, 31 octobre 1891.
(3) Turner, *The British med. Journal*, 1890.
(4) Dawson Williams, *Path. Soc. of London. The Lancet*, 1887, I, p. 21.
(5) Legg, *St-Bartholomew's hosp. report.*, 1872, VIII.
(6) Kantzow, *Virchow's Archiv*, 1866, XXXV.
(7) Wilks, *Guy's hospital report*, 1863, IX.
(8) Rendu, *Soc. méd hôp.*, 1895, p. 384.
(9) Loomis, *New-York med. record*, 1889.
(10) Haldane Rutherford, *Edinburg med. Journ.*, 1862, p. 435.
(11) Juergens, *Berliner kl. Wochenschr.*, novembre 1889.
(12) Shaw, *The Lancet*, 23 septembre 1899.
(13) Lebert, *Iconographie pathol.*, pl. 64.
(14) Pearce Gould, *Path. Society of London*, 2 novembre 1895.
(15) Cayley, *Transactions of the pathological Society of London*, 1875, vol. 26.
(16) Ashley, *Manchester path. Society*, 9 novembre 1887.
(17) Joldbauer, *Th. Munich*, 1897.
(18) Brehme, *Inaug. dissert.* Halle, 1883.
(19) Dawson Williams, *The Lancet*, 1887, nº 1.
(20) Henderson, *Transact Path. Soc. Lond.*, 1882, XXXIV.
(21) Genersicht, *Pester. med. Presse*, 24 janvier 1897.
(22) Hutchinson, *Montreal med. chir. Soc.*, 30 mai 1891.
(23) W. Legg, *The med Recorder*, New-York, 1872.
(24) Lemaistre, *Journal de la Soc. méd de la Haute-Vienne*, avril 1888.
(25) Lorain, *Soc. anat.*, 22 novembre 1896.
(26) Smith, *Tr. med. chir. London*, 1874.
(27) Stravino, *Progress med.*, 15 décembre 1889.
(28) Wilkie, *Indian med. Gazette, Calcutta*, 1876.

Morgan) ou des embolies avec ramollissement dans la zone irriguée par la sylvienne, d'où hémiplégie. Tel était le cas d'un malade d'Oppolzer, chez lequel on trouva à l'autopsie, au-dessous des valves aortiques, une tumeur gommeuse ramollie. — Dans un cas de Nalty (1), il y avait un anévrysme gros comme le pouce à la pointe du ventricule.

Les symptômes déterminés par la présence de gommes intra-myocardiques sont d'ordinaire nuls ou inconstants. On note bien, dans quelques observations, des palpitations, de la petitesse du pouls, de la cyanose des extrémités, avec un léger œdème, des vertiges, des éblouissements, mais ces deux derniers symptômes sont plutôt la conséquence d'une artérite cérébrale concomitante.

Plus rarement on a signalé l'anasarque, la dyspnée, l'arythmie, des souffles systoliques, l'œdème pulmonaire, une hémiplégie, de la tachycardie. — Bogoslowski (2) insiste sur la faiblesse générale, les palpitations, la sensation douloureuse dans la région précordiale. — Rosenfeld (3), mettant la suffocation au premier plan, décrit la dyspnée sous le nom d'*asthma syphiliticum* et fait observer que, dans ces cas, il n'y a pas d'albumine dans les urines. — Oppolzer (4), dans le cas précédemment cité, attribue au ramollissement d'une gomme apexienne des embolies des vaisseaux de l'encéphale.

Mais ce qui domine au plus haut point la séméiologie, c'est la fréquence de la **mort subite**. Je viens d'en avoir un exemple saisissant :

Un jeune homme de trente ans est soigné pour une syphilis grave datant de trois ans. Depuis trois mois, il avait cessé tout traitement hydrargyrique, lorsqu'il se sent subitement indisposé, avec tendance aux vertiges, un seul vomissement, pouls à 130, et souffle systolique du cœur. Cet état dure deux à trois jours, puis le malade meurt subitement.

En compulsant les observations publiées, nous voyons que, dans près d'un tiers des cas, les choses se sont passées de la même façon.

De ce qui précède il résulte que les gommes cardiaques sont indiagnosticables. Elles peuvent être supposées, mais sans affirmation possible ; nous ne possédons pas un seul caractère certain de leur existence.

D'après ce que nous avons vu et d'après les lectures que nous avons faites, il nous paraît, cliniquement, impossible d'accepter les idées de Breitmann qui schématise, à notre sens, un peu trop la pathologie cardiaque, cela de la façon que je vais dire (5).

(1) Nalty, *Med. Times and Gaz. Lond.*, 1873.
(2) Bogoslowski, La syphilis du cœur. *Bulletin de thérapeutique*, 30 juin 1891.
(3) Rosenfeld, *Med. corresp. Bl. d. Würtemb. Aertzl. ver.*, 1882, nº 38.
(4) Oppolzer, *Wiener med. Wochenschrift*, 1860, p. 6.
(5) *Gazette des hôpitaux*, 21 février 1903.

D'après lui, comme la syphilis frappe des régions isolées du cœur en laissant en même temps les autres intactes, il devient souvent possible de définir à quel segment correspondent tels symptômes cliniques donnés et *vice versa*.

Lorsque les gommes sont très petites, leur présence ne se traduit par aucun symptôme pendant la vie; c'est là une *forme latente*.

Lorsque les gommes sont volumineuses, qu'elles siègent dans le ventricule gauche, près de la pointe, elles constituent un danger de mort subite et cela alors même qu'elles n'auraient donné lieu jusqu'alors à aucun trouble cardiaque. Quelquefois, cette mort subite a été précédée par des crises d'angine de poitrine à siège épigastrique.

Dans la forme la plus commune des gommes du ventricule gauche, il y a ampliation insuffisante du système artériel, vacuité des artères, et stase veineuse ; les malades accusent des palpitations, de la pesanteur et de la douleur précordiale, de l'angoisse, des cephalées, des vertiges. Le pouls est accéléré ou ralenti, souvent arythmique; l'étendue de la matité cardiaque reste généralement normale ; le frémissement cataire et les souffles font défaut; les bruits du cœur sont plus sourds ou plus faibles, et le premier devient parfois imperceptible ; de même pour le choc de la pointe.

Quelquefois on observe de l'éréthisme cardiaque ; le choc de la pointe est vif, le premier bruit éclatant.

Secondairement, par suite des troubles circulatoires, on peut observer des troubles gastro-intestinaux, hépatiques ou rénaux. Les hydropisies généralisées sont très rares et, en tout cas, peu marquées.

Lorsque les gommes siègent dans le ventricule droit, la mort subite est plus rare, et la dyspnée constitue le symptôme capital. Il y a accélération de la respiration et gêne respiratoire, mais avec conservation de la régularité du rythme. Les accès peuvent s'accompagner de cyanose.

Si les lésions siègent dans la paroi, elles troublent la synergie des deux cœurs, et, comme le cœur droit est plus faible que le gauche fonctionnellement, c'est d'ordinaire par les signes propres aux lésions du ventricule droit que se manifeste la lésion.

Telles sont les opinions de Breitmann, qui, du reste, avaient déjà été soutenues par Sydney Philipps.

MYOCARDITE SYPHILITIQUE.

De l'étude des gommes il faut rapprocher celle de la myocardite syphilitique. Les deux lésions coexistent d'ordinaire, réalisant ainsi une véritable *syphilose cardiaque*.

La myocardite syphilitique est une myocardite interstitielle, caractérisée par une infiltration embryonnaire diffuse dans tout le

myocarde. En certains points, elle peut se montrer si intense qu'elle constitue un ensemble de véritables gommes microscopiques.

Sa tendance naturelle est d'indurer les tissus et d'évoluer vers le tissu scléreux, ce qui fait qu'elle a été décrite par quelques auteurs sous le nom de myocardite scléro-gommeuse, en opposition avec la myocardite gommeuse simple. Nous ne croyons pas la division aussi tranchée, d'autant que le tissu interstitiel n'est pas seul atteint, car on peut observer diverses dégénérescences de la fibre cardiaque, et les lésions artérielles sont la règle. Jullien soutenait même que le développement isolé de la sclérose est rare, voire problématique. Il y a toujours dans cette forme des gommes concomitantes, miliaires ou non. C'est ainsi que le fait se présentait dans une observation de Virchow (1) pouvant servir ici de type.

Un malade de quarante-sept ans, ayant une syphilis datant de 14 ans, présente une dyspnée intense, de l'œdème prétibial, un souffle systolique à la pointe, de l'apoplexie pulmonaire, et succombe. A l'autopsie, on trouve un cœur gros et hypertrophié par places, avec épaississement fibreux du péricarde et dépôts fibrineux. Insuffisance aortique, à l'épreuve de l'eau. Une gomme sous la valve postérieure de la tricuspide. L'endocarde, très fibreux, recouvre des gommes. Il existe, à la pointe du ventricule gauche, un petit anévrysme du cœur qui est rempli de coagulums sanguins. Les muscles papillaires sont très scléreux, la grande valve mitrale épaissie. Le tissu fibreux a envahi le myocarde, et, en plusieurs points de ce tissu, se trouvent des tubérosités aplaties ou arrondies, d'un blanc jaunâtre, d'un aspect desséché, caséeux. — Microscopiquement, il s'agit là de fibrose cardiaque, de syphilose interstitielle avec gommes.

Le fait rapporté par Teissier (2) est non moins intéressant. Chez une prostituée alcoolique et syphilitique qui succomba avec des symptômes d'asphyxie progressive, il constata, à l'autopsie, les faits suivants : Quelques petites végétations sur les sigmoïdes aortiques. L'endocarde du ventricule droit et d'une partie du ventricule gauche est scléreux. La paroi antérieure du ventricule gauche, dans sa moitié supérieure, est d'un blanc grisâtre; on y trouve, à la coupe, de petites masses lenticulaires, d'un blanc lactescent; ces masses se retrouvent également dans la cloison. La consistance en est ferme; elles sont entourées de tissu sclérosé ou de tissu normal. L'examen histologique, fait par Colrat, montre que ces petites masses étaient des *gommes* du cœur; les autres lésions étaient constituées par de la *myocardite interstitielle* avec *endo* et *périartérite*. Il n'y avait pas de myosite parenchymateuse; les fibres musculaires étaient simplement atrophiées.

(1) Virchow, *Allg. Wien med. Ztg*, 1859, V.
(2) Teissier, *Annales de dermatol. et syphiligr.*, juin 1882.

Beaucoup d'observations de syphilose cardiaque ont été publiées. Passons en revue quelques-unes d'entre elles.

Dittrich (1), en 1852, signalait des tractus fibreux dans le cœur des syphilitiques. Il en rapporte deux observations. L'une est relative à un malade porteur de cicatrices spécifiques, présentant de l'hypertrophie totale et massive du cœur. Dilatation de l'aorte jusqu'à sa bifurcation; épaississement et pétrification de la paroi. Dans la partie supérieure de la cloison, au-dessous des sigmoïdes, poche évacuée, permettant la communication des deux ventricules. Cette poche ressemble à une cavité abcédée. Pneumonie croupale du lobe inférieur gauche. — La seconde observation est constituée par une péricardite fibreuse partielle, siégeant autour des gros vaisseaux. Myocardite diffuse, fibreuse, avec cavités abcédées de la grosseur d'un haricot.

Axel Key (2), chez un marin mort subitement, trouva de l'hypertrophie du cœur, et, entre ses faisceaux musculaires, des travées conjonctives dures et grisâtres, contenant dans leur épaisseur de petits syphilomes d'un blanc sale ou d'un gris jaunâtre.

Un fait de myocardite syphilitique, dû à Renaut (de Lyon), est relaté dans la thèse de Pitres (3) et contient les particularités suivantes : Cinq ans après une syphilis, un malade présente des signes de catarrhe et d'emphysème pulmonaire, suivis d'asystolie avec apoplexie pulmonaire. — Mort. — A l'autopsie, le cœur était surchargé de graisse; les fibres musculaires étaient entourées de masses adipeuses, mais paraissaient normales, quoique avec un noyau volumineux, des stries très accusées, et, parfois, disparition des traits scalariformes d'Eberth. Dans la couche musculaire sous-endocardique, se trouvaient des zones épaisses de tissu fibreux séparant les fibres musculaires, dont les unes sont saines, tandis que d'autres ont subi la dégénérescence graisseuse.

Dehio (4), étudiant la syphilis du cœur, dit qu'elle est constituée de diverses façons : quelquefois, par des gommes, entourées de bandes fibreuses qui se prolongent dans le tissu musculaire. — D'autres fois, il n'y a pas de gommes, mais simple infiltration aboutissant à une transformation fibreuse généralisée ou circonscrite. — — Il signale les lésions classiques de l'endartérite syphilitique, qui, si elle s'accompagne d'oblitération, peut produire des anévrysmes partiels. — Le péricarde est atteint souvent. — L'endocarde est couvert de taches opaques, blanches, plus épaisses au niveau des foyers de myocardite, et renferme de petites gommes. — Les valvules sont ordinairement intactes, mais présentent parfois à leur insertion des plaques fibreuses ou des gommes.

(1) Dittrich, *Prager Vierteljahresschrift f. praktische Heilkunde*, 1852.
(2) Axel-Key, *Revue de Hayem*, 1878, p. 200.
(3) Pitres, Thèse de Paris, 1878.
(4) Dehio, *Saint-Pétersbourg med. Wochenschrift*, 1894, et *Presse méd.*, 1895.

La symptomatologie de ces lésions, ajoute-t-il, est obscure. Dans la période secondaire, on trouve déjà des symptômes cardiaques (palpitations, oppression, angoisse précordiale). Dans la syphilis cardiaque survenant de 4 à 10 ans après l'infection, on observe des palpitations, de l'arythmie, des phénomènes de stase veineuse, avec dyspnée, cyanose, hydropisie, tuméfaction du foie, dilatation du cœur sans lésion des orifices, sans bruits anormaux. — L'angor pectoris n'est pas rare. — La mort survient par cachexie cardiaque ou rupture du cœur.

En somme, Dehio dit que, quand, chez un syphilitique, on trouve le syndrome clinique d'une affection cardiaque avec dilatation du cœur, mais sans lésions valvulaires, *on doit penser à la syphilis.*

Adler (1) a examiné le cœur d'une négresse syphilitique âgée de trente ans, cœur qui présentait macroscopiquement sous une forme très accentuée les lésions typiques de la syphilis cardiaque. L'aorte et la pulmonaire, aussi bien que les coronaires, contenaient de nombreux îlots de dégénérescence. — Dans le ventricule gauche et dans le septum interventriculaire, il y avait plusieurs gommes. — De larges plaques de dégénérescence fibreuse étaient distribuées dans les parois de l'un et de l'autre ventricule, ainsi que dans le septum, et on voyait des plaques fibreuses dans le péricarde viscéral, les muscles papillaires et les trabécules. — L'endocarde paraissait normal. — L'examen microscopique révélait, outre la structure typique des gommes, la destruction généralisée du muscle et son remplacement par du tissu fibreux. — Les vaisseaux sanguins étaient dégénérés et on trouvait avec peine un vaisseau normal. Toutes les périodes de leur processus pathologique se trouvaient représentées. — Ainsi, quelques-uns des vaisseaux sanguins pouvaient difficilement être reconnus comme tels et grâce seulement à des reliquats de fibres élastiques; d'autres présentaient encore partiellement leur structure caractéristique, mais étaient plus ou moins complètement bloqués par des masses fibreuses; d'autres étaient encore suffisamment ouverts au courant sanguin, mais avaient des parois plus ou moins dégénérées. Nulle part, néanmoins, pas même à l'extrême lisière des plaques de dégénérescence fibreuse, on ne pouvait reconnaître aussi bien que dans le tissu musculaire les tout premiers stades de ce processus.

Pour Adler, il est démontré qu'à une époque où ni l'aorte, ni la pulmonaire, ni les coronaires n'offrent aucun signe d'altération morbide, le processus endartéritique et périartéritique peut déjà se développer dans les petits vaisseaux. La myocardite interstitielle et sa séquelle, la désorganisation du tissu musculaire, peuvent être établies d'une façon ferme avant que ne soient apparents les troubles fonctionnels ou les grosses lésions anatomiques. Il est bon

(1) Adler, La syphilis cardiaque. *Rev. gén. de clin. et thérap.*, 24 décembre 1896.

d'attirer particulièrement l'attention sur ce fait de la rapidité relative avec laquelle la simple infiltration cellulaire se convertit en tissu connectif complètement organisé, d'abord lâche et mou, plus tard dense et dur, finalement fibreux.

De son côté, Mracek a relaté les observations suivantes :

Obs. I. — Malade de quarante et un ans, mort subitement après avoir pris une tasse de thé. — Gomme dans le myocarde du ventricule droit et cicatrices multiples. — Péricardite tuberculeuse au début. — Endocardite chronique. — Tuberculose pulmonaire chronique. — Le ventricule gauche était dilaté ; il y avait une petite quantité de sang liquide dans les cavités cardiaques. — Les masses gommeuses ont envahi la région sigmoïdienne de l'aorte, le septum et la base de l'artère pulmonaire. — Il y a dilatation de l'aorte et déformation des valvules sigmoïdes. — Au microscope, lésions gommeuses et scléreuses ; artères oblitérées. — Mracek donne de ce cœur un remarquable dessin que nous regrettons de ne pouvoir reproduire.

Obs. II. — Malade de quarante-deux ans, morte subitement. — Deux gommes dans le ventricule gauche ; myocardite fibreuse ; lésions aortiques. — Cicatrices du foie. — Le diagnostic porté après l'autopsie était : paralysie du cœur consécutive à une inflammation chronique du myocarde (syphiloma cordis) ; l'alcoolisme expliquait l'endartérite de l'aorte et l'adipose sous-péricardique ; la lésion gommeuse, plus développée que la sclérose, aurait été la cause déterminante de la mort subite.

Obs. III. — Malade mort lentement avec le diagnostic clinique d'insuffisance mitrale et d'ictère. — A l'autopsie, myocardite syphilitique et gommes du ventricule gauche avec adhérences partielles du péricarde. — Hypertrophie excentrique du ventricule droit. — Hydropéricarde. — Infarctus du poumon. — Lésions importantes des grosses artères du myocarde ; oblitérations artérielles par épaississement de la tunique interne ; lésions de la tunique externe assez marquées ; tunique moyenne peu atteinte.

Obs. IV. — Malade trouvé mort le matin dans son lit, sans troubles fonctionnels antérieurs, sauf à intervalles éloignés (depuis plusieurs années, quelques points de côté). — A l'autopsie, gommes et dégénérescence fibreuse du myocarde ; péricardite et endocardite consécutives. — Cholélithiase.

Obs. V. — Myocardite scléreuse chronique, qualifiée de syphilitique par analogie (ramollissement central de la masse scléreuse).

On peut, d'après Mracek, observer deux processus de myocardite fibreuse chronique, à savoir : l'inflammation interstitielle qui aboutit à la sclérose et la nécrose musculaire par endartérite oblitérante qui se cicatrise ensuite. Les formations fibreuses syphilitiques du myocarde, qu'elles accompagnent les gommes ou bien qu'elles en soient indépendantes, sont représentées par des travées ou des plaques d'un brillant tendineux, d'un rouge grisâtre à contours diffus.

Les cicatrices du myocarde sont plus souvent sous-péricardiques, contrairement aux gommes qui siègent de préférence sous l'endocarde.

Les muscles papillaires sont asusi sonvent le siège de formations fibreuses que de productions gommeuses.

Au microscope, le processus scléreux apparaît avec tous les caractères d'une inflammation du tissu conjonctif périvasculaire et intermusculaire. Il semble démontré que le point de départ de ces lésions est la tunique adventice des plus petits vaisseaux. La dégénérescence des fibres musculaires est secondaire et commence par la disparition de la striation pour finir par l'atrophie pigmentaire. Ce sont, en somme, les altérations vasculaires qui sont la cause originelle de la sclérose.

On peut observer l'hypertrophie du myocarde, qui est parfois la conséquence des formations cicatricielles par l'augmentation de volume, mais non de nombre des faisceaux musculaires.

Si, quittant le terrain certain de l'anatomie pathologique, nous n'envisageons que les faits manquant du contrôle anatomique, mais où, à son défaut, les heureux résultats produits par la médication spécifique mettent hors de doute la nature de la maladie, nombreuses sont les observations publiées. Ce sont celles de Curschmann (1), de Meyer (2), de Gastou et Herscher (3), celles déjà citées de Zacharine, d'autres d'Adler, de Hartge (4), de Lazarew (5), etc., etc. Huchard, dans son rapport au Congrès de Lille de 1900, admet le rôle indiscutable de la syphilis dans la production des myocardites.

Quels sont les signes cliniques de cette myocardite syphilitique? Nous retrouvons ici la même incertitude, la même diversité de symptômes que pour la forme gommeuse, et tout ce que nous avons dit de cette dernière est applicable à la myocardite. Il nous semble cependant qu'il soit nécessaire d'insister avec Semmola (6) sur une forme clinique spéciale caractérisée par l'*arythmie*. Cet auteur rapporte qu'il a guéri par le traitement spécifique près d'une trentaine de malades présentant ce symptôme soit à l'état isolé, soit accompagné de dyspnée ou de signes de dilatation cardiaque; et il conclut sagement comme il suit :

« Lorsqu'un ancien syphilitique présente des symptômes d'arythmie continuelle, persistante, avec ou même sans gêne dans la respiration, et rebelle à tous les moyens hygiéniques et pharmaceutiques, on doit soupçonner un processus syphilitique et conseiller au malade un traitement spécifique, lors même qu'il n'y a plus actuellement aucun symptôme qui puisse donner la démonstration visible de la syphilis

(1) Curschmann, *Beiträge zür Pathologie des Kreislaufer*. Leipzig, 1893.
(2) Meyer, *Th. Aachen*, 1881.
(3) Gastou et Herscher, *Soc. de dermatologie*, mai 1899.
(4) Hartge, *Saint-Pétersbourg med. Wochensch.*, 1899, n° 42.
(5) Lazarew, *Presse méd.*, 1896, p. 676.
(6) Semmola, *Bull. Acad. méd.*, 2 août 18

constitutionnelle. Peut-être s'agit-il dans ces cas d'une myocardite au début. »

SCLÉROSES MYOCARDITIQUES

Nous venons, dans le chapitre précédent, d'envisager la myocardite syphilitique et de montrer qu'elle peut se terminer par sclérose interstitielle. Cette sclérose peut être localisée, si la myocardite est localisée; elle peut être diffuse, si la myocardite est diffuse. Ordinairement, le processus des scléroses myocarditiques est consécutif aux artérites coronariennes syphilitiques. Celles-ci sont d'une très grande fréquence, comme l'avaient remarqué Mauriac, Dyce-Duckworth, Mracek, Adler, et elles peuvent évoluer soit d'une façon aiguë, soit de manière lente.

Lorsque le processus est à marche rapide, les lésions artérielles atteignant toutes les tuniques sont intenses et généralisées. Il se fait alors un retentissement très accentué sur le tissu conjonctif avoisinant, et, consécutivement, formation de sclérose. — Lorsque le processus est plus lent, la lésion est plus diffuse, et les dégénérescences cellulaires précèdent la sclérose, qui est plutôt dystrophique qu'inflammatoire. C'est ce que nous exprimions dans notre thèse d'une manière schématique : « En matière de syphilis, on peut dire que le processus pathogénique est double : à une lésion des coronaires lente, chronique, plutôt dégénérative qu'inflammatoire, succède une sclérose dystrophique, para-artérielle; à une lésion des coronaires à marche plutôt rapide, correspond une lésion plus inflammatoire que dégénérative; il y a sclérose périartérielle par diffusion. »

On peut dire que la sclérose périartérielle est nettement syphilitique, tandis que la sclérose dystrophique, tout en relevant de la syphilis, n'est plus de nature syphilitique; elle est une conséquence de l'artérite. MM. Gallavardin et Charvet acceptent cette proposition dans l'ensemble, tout en faisant remarquer, ce qui est notre avis d'ailleurs, qu'elle est trop tranchée, parce que schématique, mais elle a l'avantage de bien spécifier les processus pathologiques.

Les lésions aortiques concomitantes sont la règle.

Anatomiquement, le cœur est d'ordinaire hypertrophié, dur, congestionné par places avec quelques hémorrhagies, et présente des îlots jaunâtres. — Histologiquement, les plaques scléreuses sont assez fines. Tous les petits vaisseaux sont altérés; leur paroi est épaissie, leur lumière diminuée ou oblitérée. Les gros troncs des coronaires présentent les lésions que nous décrirons au chapitre suivant. On peut trouver de l'infiltration embryonnaire à divers degrés. Les travées fibreuses qui partent du périartère irradient à de grandes distances. Il convient également d'attirer l'attention sur la rapidité relative avec laquelle la simple infiltration cellulaire se convertit en tissu connectif

complètement organisé, d'abord lâche et mou, puis dense et dur, finalement fibreux.

Au centre ou à la périphérie des zones fibreuses, on assiste à la désintégration et à la disparition des fibres du myocarde. Lancereaux a signalé la dégénérescence graisseuse et granulo-graisseuse de celles-ci.

Gallavardin et Charvet ont constaté, comme nous l'avons fait, de nombreuses hémorrhagies interstitielles et des dilatations anévrysmatiques des vaisseaux. Dans certains endroits, « au voisinage des grands placards scléreux, il s'agit de véritables nappes sanguines diffuses, qui correspondent probablement au contenu de vaisseaux dont les tuniques se sont rompues sous l'influence du processus ». Les lésions de dystrophie à distance, loin du vaisseau, sont plus tardives et, en tout cas, s'observent dans les processus lents et chroniques. Nous reconnaissons volontiers ce qu'a de trop absolu la division que nous avons posée plus haut, car les deux processus s'imbriquent fréquemment.

La séméiologie ne diffère en rien de celle des autres myocardites. Elle n'a rien de spécifique ; aussi nous ne nous y arrêterons pas.

CORONARITES SYPHILITIQUES

Les lésions des coronaires sont très fréquentes et nous avons déjà eu l'occasion d'en parler longuement à propos des myocardites. Nous ne ferons donc que les rappeler en leur place, nous bornant à résumer leurs caractères.

Décrites par Dyce-Duckworth, Birch-Hirschfeld, Chvostek, elles ont comme caractères d'être diffusées à l'artère tout entière; toutes les tuniques sont atteintes; il y a endopériartérite avec retentissement rapide et intense sur le tissu conjonctif. Il s'agit d'un processus à marche rapide, à allure inflammatoire, avec tendance progressive à la formation de sclérose, processus associé le plus souvent à des lésions d'aortite de même origine. On ne peut guère séparer les coronarites des aortites. C'est ce que vient à nouveau de constater M. Cecikas, qui ne nous paraît pas faire une part assez large aux travaux antérieurs (1).

Les coronaires font saillie à la surface du cœur. Elles ont leurs parois épaissies, mais d'ordinaire elles ne sont pas calcifiées; leur coloration est un peu blanchâtre. A la coupe, elles restent béantes, et dans leur intérieur on peut voir des bourgeonnements localisés de l'endartère. Runeberg (2) vient d'insister à nouveau sur ces formes qu'il appelle l'artérite scléro-gommeuse des coronaires. — Sur des

(1) Cecikas, *Revue de médecine*, 1904, n° 12.
(2) Runeberg, *Deutsche med. Wochenschrift*, 1903, n° 1.

lésions plus anciennes, la consistance est gélatiniforme; et, si l'évolution a été très lente, on peut voir se produire des phénomènes de calcification, ce qui est rare.

Histologiquement, il existe de la périartérite très accusée; la tunique externe est double ou triple d'épaisseur. Le mésartère participe également à ce processus de prolifération. Les tuniques sont infiltrées de cellules embryonnaires, même réunies par places en îlots agglomérés. Cette infiltration s'organise rapidement pour évoluer vers le type fibroïde. L'endartère, très proliférant, peut finir par oblitérer la lumière vasculaire.

Outre les lésions habituelles de sclérose que nous avons étudiées, les coronarites spécifiques peuvent occasionner diverses lésions pathologiques que nous allons énumérer ; ce sont :

1° **Les infarctus.** — Ehrlich (1) cite le cas d'un syphilitique tertiaire avec arythmie et souffle systolique. A l'autopsie, outre les lésions spécifiques de divers organes, il trouva des infarctus cardiaques. Les plus petits étaient allongés dans le sens des fibres musculaires; les plus volumineux avaient la forme d'une pyramide dont la base répondait au péricarde. Ces foyers étaient constitués par des cellules embryonnaires, du sang et des fibres musculaires atrophiées ; ils étaient dus à une endartérite oblitérante.

2° **Les ruptures du cœur**. — Krœnig (2) cite un cas de rupture du cœur chez un homme de trente-six ans, présentant des accès de dyspnée, un pouls irrégulier, petit, à 104, et le premier bruit très sourd. A l'autopsie : hémopéricarde, dû à une rupture du ventricule gauche. On trouvait des traces de péricardite récente, au niveau d'une atrophie de la paroi ventriculaire fibrosée, atteignant 2 millimètres d'épaisseur, et présentant un thrombus pariétal. La coronaire gauche présentait des thrombus récents et anciens. Krœnig considère ce cas comme une forme interstitielle et gommeuse de la myocardite syphilitique.

3° **Les anévrysmes du cœur.** — Nous avons déjà signalé les anévrysmes qui succèdent à une gomme ramollie et évacuée, mais il peut s'en produire consécutivement à une sclérose localisée par oblitération artérielle. C'est ainsi que Kockel donne l'observation d'un homme de dix-neuf ans, mort subitement la nuit par embolie de la carotide droite. A l'autopsie, thrombus pariétal avec endartérite circonscrite du rameau descendant de la coronaire droite. Artérite syphilitique de l'aorte et de la carotide. Infarctus du poumon gauche.

Pick a décrit un cas de dégénérescence fibroïde du cœur avec anévrysme syphilitique du ventricule gauche et de la cloison inter-

(1) Ehrlich, *Zeitschrift f. Kl. med.* 1879, p. 378.
(2) Krœnig, *Berliner Kl. Wochensch.*, 4 novembre 1895.

ventriculaire. — Bouisson a également rattaché à la syphilis un anévrysme du cœur.

4° **Anévrysmes coronariens.** — En dernier lieu, les coronarites syphilitiques peuvent déterminer la formation d'anévrysmes. Nous ne connaissons qu'un seul cas du genre, dû à Balzer (1).

Chez un homme de cinquante-cinq ans, porteur d'un ulcère syphilitique tertiaire qui avait détruit la cloison, la sous-cloison et une partie de la lèvre supérieure, l'autopsie révéla les lésions suivantes : Sur la coronaire antérieure, il y avait une trentaine de petits anévrysmes miliaires échelonnés à la surface des ventricules, des infundibula aortiques et pulmonaires. Ces anévrysmes avaient le volume d'une tête d'épingle. Examinés histologiquement, ils affectaient tous les types connus, sacciformes, fusiformes, disséquants.

Cette forme anévrysmatique n'est pas diagnosticable, non plus du reste que les autres formes isolées de coronarites; toutes rentrent dans le complexus séméiologique des myocardites ou des scléroses syphilitiques.

ANGINE DE POITRINE SYPHILITIQUE

L'angine de poitrine est certainement le symptôme le plus fréquent de l'atteinte portée au cœur par la syphilis. Ce qui fait qu'elle n'a été qu'imparfaitement étudiée, c'est la confusion établie entre l'angine de poitrine et la mort subite avec ou sans phénomènes douloureux.

L'angine de poitrine est, par définition, « un étranglement de la poitrine ». C'est une crise paroxystique de douleur violente à siège cardiaque, s'accompagnant d'une angoisse poignante avec sensation de mort prochaine. C'est donc, au premier chef, un symptôme nerveux, et ceci est tellement vrai, que ce symptôme coexiste la plupart du temps avec de la dyspnée, dyspnée paroxystique et asthmatiforme, avec de la pâleur des téguments et de la face, etc.

Nombreuses sont les observations qui en ont été publiées. On cite partout les cas classiques de Vincenzo Vitone (2), de Rumpf (3), de Hallopeau (4), où la guérison des accès angineux fut obtenue par le traitement spécifique. Huchard en rapporte trois observations dans son *Traité des maladies du cœur*.

Dieulafoy (5) cite le fait d'une femme jeune encore présentant des crises violentes d'angor extrêmement pénibles et inquiétantes. Tous les traitements avaient échoué, lorsque l'apparition d'une ulcération

(1) Balzer, *Archives de physiologie normale et pathologique*, 1er juillet 1883.
(2) Vincenzo Vitone, *Il Morgagni*, 1886.
(3) Rumpf, *Die Syphilis Erkrankungen des Nervensystem*, 1887.
(4) Hallopeau, *Annales de dermatologie*, 25 décembre 1887.
(5) Dieulafoy, *Clinique médicale*, 1896.

tertiaire sur la cuisse droite mit sur la voie du diagnostic. Le traitement spécifique fut aussitôt institué et guérit complètement la malade. — Un autre cas, non traité, se termina par la mort.

Zakharine (1) (de Moscou) relate dix observations de syphilis cardiaque, et dans cinq d'entre elles nous trouvons signalés des symptômes pouvant être rattachés à l'angine de poitrine, bien que la séméiologie ait été très variée. On y trouve des palpitations angoissantes, des crises de dyspnée *sine materia* ; à l'auscultation, les signes physiques diffèrent dans chaque cas. — Ce qui démontre, d'après Zakharine, la nature syphilitique, c'est que le traitement ordinaire ne donne pas d'amélioration sérieuse, tandis que le traitement spécifique par le mercure et l'iodure se montre efficace et fait disparaître les symptômes morbides. Il constate même, et avec raison, que les signes fonctionnels, comme l'angor ou les crises d'asthme cardiaque, disparaissent seuls, alors que les signes objectifs d'une lésion cardiaque, comme l'insuffisance aortique ou mitrale, persistent, et cela de façon irrémédiable. Zakharine pense que ce sont les lésions syphilitiques des nerfs cardiaques qui s'améliorent, et que le traitement par les révulsifs est dans ces cas inutile.

Souvent, en même temps que la syphilis, il y a d'autres facteurs qui agissent pour déterminer les crises, comme le tabagisme et l'alcoolisme ; tel le cas d'un malade de Troisier (2). Mais, si ce sont là deux causes adjuvantes, elles ne sont pas forcément nécessaires, car nous avons observé des crises d'angor chez des spécifiques indemnes de toute autre tare. Il semble bien aussi que c'était le cas chez un hérédo-syphilitique observé par Gingeot (3).

L'angor peut exister même à la période secondaire, mais elle atteint son maximum de fréquence de dix à quinze ans après l'infection syphilitique.

Elle présente tous les degrés, depuis la forme fruste, larvée, qui pourrait facilement être confondue avec une palpitation, avec une crampe d'estomac, jusqu'à la forme angoissante typique.

Les crises sont souvent précédées de sensations vertigineuses, d'éblouissements, de tendances syncopales. Elles peuvent être nocturnes, et survenir sans effort apparent. Elles nous ont paru, dans quelques cas, être influencées par le travail de la digestion.

Lorsqu'elles sont traitées, au début, par les injections sous-cutanées de cyanure, elles s'améliorent et peuvent disparaître complètement. C'est ainsi que chez un de mes malades, qui, en même temps que les crises, présentait du psoriasis palmaire, j'ai vu toute crise cesser depuis deux ans.

(1) Zakharine, *Travaux de la Société méd.-chir. de Moscou*, 1887, et *Revue de clinique et de thérapeutique*, 20 août 1890.

(2) Troisier, *Soc. méd. hôpitaux*, 13 juillet 1888.

(3) Gingeot, *Revue de clinique et de thérapeutique*, 20 août 1890.

Comme toutes les angines de poitrine, l'angor syphilitique peut s'accompagner de mort subite, et aussi de crises de dyspnée paroxystiques. — Les lésions d'aortite concomitante sont la règle.

La question la plus discutée est celle de la *pathogénie* des crises d'angor. On a soutenu que les accès angineux étaient liés au développement de néoplasmes syphilitiques sur le trajet du plexus cardiaque ou dans son voisinage immédiat. Mais ces néoplasmes n'ont jamais été observés anatomiquement; et, quand on a trouvé de la péricardite gommeuse aux autopsies, il n'y avait pas eu cliniquement d'accès d'angor, quoique la terminaison se soit faite assez fréquemment par mort subite, ce qui montre qu'il ne faut pas confondre ces deux symptômes : mort subite et accès d'angor.

L'opinion couramment admise est qu'il s'agit de *coronarites* à évolution aiguë ou subaiguë, ou bien de *plaques* d'*aortite* siégeant dans les nids sigmoïdiens, oblitérant les coronaires à leur origine et occasionnant ainsi l'ischémie du myocarde.

Lorsque l'évolution de ces artérites est aiguë, c'est d'ordinaire cinq à dix ans après l'infection syphilitique qu'elles se produisent. Le début des crises est alors brusque; le nombre et l'intensité en augmentent rapidement, et c'est là habituellement le seul symptôme cardiaque observé.

Dans les cas d'évolution subaiguë, c'est une quinzaine d'années après l'infection que se manifestent les premiers symptômes. Le cortège symptomatique devient alors complexe, car les lésions de dégénérescence artérielle prennent le pas sur l'inflammation spécifique ; il se forme rapidement de l'athérome para-syphilitique avec toute sa séquelle, insuffisance aortique, thromboses artérielles, scléroses du myocarde.

En somme, la coronarite syphilitique avec angor pectoris survient chez les individus jeunes, de trente à trente-cinq ans (Henderson); — elle s'observe aussi bien chez les femmes que chez les hommes (Fraenkel) (1); — elle se termine souvent par la mort subite; — et le traitement spécifique est tout-puissant, lorsque le diagnostic est fait à temps. — L'athérome méta-spécifique est plus tardif, sa séméiologie plus complexe, et le traitement spécifique impuissant ou insuffisant.

Nous n'avons pas intention de discuter l'existence de ces coronarites et des aortites; elle ne fait aucun doute. Ce sont même elles qui jouent un rôle primordial dans la mort subite ; mais sont-elles la cause de l'accès angineux, de l'élément douleur? Ou ne sont-elles qu'un phénomène concomitant et constamment associé? C'est là ce qu'on peut discuter. Il nous semble qu'à ce sujet il ne faut rien exagérer et que le système nerveux est bien pour quelque chose, s'il n'est pas tout,

(1) Fraenkel, *Berliner Kl. Wochens.*, 1894, nº 12.

dans la crise d'angor. Rien dans les conceptions de pathologie générale, ni dans la comparaison avec d'autres névralgies ou névrites, ne nous autorise à ne pas admettre le rôle des nerfs ; ni l'intermittence des accès, ni les phénomènes angoissants, ni même le rôle de l'effort n'autorisent à refuser cette participation. — J'irai même plus loin et je me demande si, dans quelques cas, la névralgie, le phénomène douloureux n'est pas le premier en date, et si le spasme cardiaque, la crampe du cœur, suivie d'arrêt de cet organe, n'est pas un accident consécutif.

Quoi qu'il en soit de cette question complexe, il paraît aujourd'hui démontré que le plexus cardiaque et ses ganglions sont atteints par la syphilis. Braslawski (1) a noté de l'infiltration du tissu interstitiel par des leucocytes, de l'épaississement de la capsule des cellules nerveuses, avec de l'atrophie protoplasmique de ces cellules. Il a observé également de la dégénérescence amyloïde et hyaline des vaisseaux, des phénomènes de sclérose, et les figures qu'il adjoint à son travail sont très probantes.

A cette question de l'angine de poitrine syphilitique se rattache, en la complétant, l'*angine de poitrine tabétique*. Il convient de la distinguer de l'aortite douloureuse des tabétiques, ainsi que le fait avec raison Heitz (2). Cet auteur, ayant recherché les traits communs des deux affections dans les observations d'angor tabétique publiées par Weinberg, Grœdel, Dieulafoy, esquisse ainsi ce diagnostic différentiel : Avec l'angor, le début est souvent nocturne et se fait par l'apparition d'une douleur précordiale poignante, angoissante, accompagnée de dyspnée, de sueurs, de pâleur du visage. — Le siège est à la base du thorax ou au niveau de la troisième côte (Debove), avec irradiations au bras et à l'épaule gauche. — Dieulafoy signale l'hyperesthésie précordiale. — Souvent ces crises durent longtemps, cinq heures (Dieulafoy), trois heures (Heitz).

Nordmann (3) niait l'existence de l'angor tabétique.

Quoi qu'il en soit, elle est peu fréquente, comme Heitz le fait remarquer ; ce qui est intéressant à constater, vu que, d'après le même auteur, les lésions nerveuses du plexus cardiaque sont fréquentes. Il y a là une contradiction apparente, mais facilement explicable : c'est que les lésions nerveuses observées par Heitz chez les tabétiques sont avant tout des lésions dégénératives, tandis que les lésions observées chez les angineux syphilitiques sont des lésions inflammatoires. Bien qu'elles procèdent d'une même cause, les réactions douloureuses sont essentiellement différentes.

Nous ne parlons naturellement pas ici des douleurs fulgurantes à

(1) Thèse de Saint-Pétersbourg, 1897.
(2) Thèse de Paris, 1904.
(3) Thèse de Paris, 1895.

siège précordial dont M. le professeur Fournier (1) a relaté des observations remarquables.

Pouls lent permanent syphilitique.

La syphilis peut retentir secondairement sur le cœur par l'intermédiaire du bulbe, et donner lieu au syndrome de Stokes-Adams.

Thornton (2) a rapporté l'histoire d'un malade de vingt ans, anémique, soigné en 1872 pour une laryngite syphilitique aiguë. Il fut appelé pour faire la trachéotomie et trouva un malade dont le pouls battait 40 à la minute. Quelque temps avant, ce malade avait eu des accès épileptiformes. Plus tard, le pouls oscillait entre 16 et 20, et des accès épileptiformes transitoires se montrèrent toutes les 15 minutes, variables en intensité.

De son côté, Regnard (3) a observé un manœuvre de trente-neuf ans, syphilitique et alcoolique, qui, huit ans après le début de sa syphilis, fut pris d'un étourdissement qui dura deux minutes. Puis, les jours suivants, ces étourdissements, avec perte de connaissance et chute, se renouvelèrent; les extrémités des membres étaient cyanosées, et le pouls battait 40 à la minute. L'auscultation ne présentait rien d'anormal.

Quelmé (4), dans sa thèse, rapporte l'observation d'un malade de cinquante-six ans qui avait contracté la syphilis au régiment, en Afrique; ce malade a un pouls lent, à 40, et des attaques syncopales; c'est de plus un aortique, avec un double souffle systolique et diastolique à l'orifice aortique.

Récemment, M. Brissaud (5) signalait un cas remarquable de pouls lent permanent syphilitique : « Nous avions affaire à un jeune homme de vingt-quatre ans, dit-il, bien constitué, né de parents sains, et qui, jusqu'à l'âge de dix-neuf ans, n'avait jamais été sérieusement malade. En 1892, il contracta la syphilis et fut soumis à un traitement sérieux pendant quelques mois. Cinq ans plus tard, en 1897, à la suite d'un coup sur le nez, il eut un coryza prolongé, pour lequel on ne crut pas devoir recourir au traitement spécifique. La suppuration était d'origine osseuse et cartilagineuse... Le malade se plaignait de maux de tête et d'élancements violents dans la nuque. Il n'avait pas de fièvre, mais nous fûmes frappés par la lenteur de son pouls qui ne battait que 46. Traitement par les injections de calomel. — Puis, apparaissent des crises tenant à la fois de la syncope et de l'épilepsie. — Surviennent des signes oculaires. — On fait trépaner la malade, mais il meurt dans le coma.

(1) *Leçons sur la période préataxique du tabes*, Paris 1885, p. 432.
(2) *Transactions of the clinical Society London.*
(3) Thèse de Paris, 1890.
(4) Thèse de Paris, 1895.
(5) *Leçons sur les maladies nerveuses*, Paris, 1899.

« A l'autopsie, la moitié droite du cervelet renfermait une tumeur dure et jaune, d'aspect gommeux, enclavée dans la masse même du tissu nerveux, mais faisant saillie au niveau du lobule du pneumo-gastrique. En dehors, cette tumeur était immédiatement sous-jacente et adhérente aux méninges. En dedans, elle s'arrêtait à l'extrémité apparente du pédoncule moyen. Sur une coupe transversale, elle semblait un peu plus étendue, car elle atteignait le vermis sans le détruire ni le comprimer. »

J'ai pu observer, dans le service de M. Labadie-Lagrave, un cocher d'une cinquantaine d'années, ancien syphilitique et alcoolique, devenu sujet, de temps en temps, à des attaques syncopales qui l'empêchaient d'exercer sa profession, car il tombait de son siège. Le pouls, chez ce malade, oscillait entre 50 et 55. Il n'y avait aucune autre particularité à noter, si ce n'est du retentissement diastolique à l'aorte, un peu de surélévation des sous-clavières, les temporales et les radiales flexueuses.

Avec mon ami le docteur Weber, j'ai vu et suivi un cas de pouls lent, battant entre 22 et 24, chez un ancien syphilitique présentant un mal de Pott syphilitique et de nombreuses cicatrices de syphilides indéniables. Le traitement mercuriel fut d'ailleurs sans effet, car les scléroses étaient depuis longtemps constituées.

En somme, la syphilis peut ralentir le cœur et déterminer le syndrome de Stokes-Adams de trois façons différentes, à savoir : ou bien par la production de tumeurs gommeuses bulbo-cérébelleuses ou bulbo-protubérantielles; — ou bien par la production d'artérites bulbaires, ce qui est l'immense majorité des cas; — ou bien, comme l'avait observé Thornton, par des productions syphilitiques comprimant le pneumo-gastrique en un point quelconque de son trajet.

ARTÉRITE SYPHILITIQUE (1)

Historique. — Dès le xviii[e] siècle, certains auteurs, tels que Lancisi, Albertini et d'autres, avaient entrevu que la syphilis est capable d'exercer son action sur les artères. Morgagni n'hésita pas à l'accuser de produire des lésions de l'aorte et d'être la cause de beaucoup d'anévrysmes, tant dans les gros troncs artériels que dans les menues branches cérébrales.

Mais la « maladie vénérienne » était à cette époque encore si peu connue, si mal délimitée, que les affirmations des anciens nous apparaissent plutôt comme des intuitions heureuses que comme des découvertes positives.

(1) Chapitre dû à M. le D[r] J. Darier, médecin des hôpitaux de Paris.

L'histoire scientifique de la syphilis artérielle ne commence en réalité qu'en 1849, avec le mémoire de Dittrich. Celui-ci, rencontrant chez une syphilitique des lésions de la carotide et de la sylvienne, en reconnut et en proclama la véritable nature. Virchow, en 1859, Lancereaux et Gros, en 1861, publièrent des cas analogues.

Dès lors, l'attention étant éveillée, les observations se multiplient. Wilks, Bristowe, Hughlings Jackson montrent que l'artérite joue un grand rôle dans la production des accidents de la syphilis cérébrale. Les faits dus à Lancereaux, Buzzard, Broadbent, Moxon, la thèse de Rabot (1875), la revue de Hanot (1877), établissent à la fois la fréquence relative de l'artérite syphilitique de l'encéphale et la variété des modalités cliniques sous lesquelles elle se présente. Dans son livre sur « la Syphilis du cerveau », publié en 1879, le professeur Fournier fait un exposé magistral de la question et met bien en lumière que, si l'artérite est de nature spécifique, les lésions cérébrales qui en dérivent sont, au contraire, d'essence banale, et par conséquent indélébiles et irrémédiables.

Entre temps, en 1874, avait paru le célèbre mémoire de Heubner. L'auteur, se proposant de rechercher quels sont les caractères spécifiques de l'artérite syphilitique, note tout d'abord que l'artérite figure 62 fois dans le relevé de 164 autopsies de sujets syphilitiques, tandis que 16 fois elle existe à l'état isolé; puis, il donne une description très précise de ses lésions macroscopiques et histologiques. On a pu nier que le tableau qu'il en trace fût complet et définif ; certes on ne saurait soutenir aujourd'hui que toute la syphilis artérielle tient dans « l'endartérite de Heubner » ; il n'en est pas moins vrai qu'elle en constitue un type anatomique fréquent et parfaitement établi.

La question du rôle étiologique joué par la syphilis dans la production des anévrysmes, quoiqu'elle fût née la première, resta relativement dans l'ombre jusqu'en 1875. La retentissante communication de Welsch vint la remettre à l'ordre du jour, et depuis un quart de siècle elle a suscité de nombreuses publications et discussions.

De nos jours les observations et les travaux relatifs à l'artérite syphilitique se sont accumulés en si grand nombre qu'il devient impossible de les passer tous en revue. L'existence de lésions artérielles dues à la syphilis est hors de discussion ; on connaît leur topographie habituelle et les conséquences qu'elles entraînent, tant pour le vaisseau malade que pour l'organe desservi par lui ; on sait sous quel aspect elles se présentent à l'autopsie; on a minutieusement étudié leur structure histologique ; enfin, on est à peu près d'accord sur les symptômes par lesquels elles se révèlent et qui permettent de les diagnostiquer.

Et cependant il subsiste bon nombre de points litigieux. On peut se demander si ces lésions, assez variables en somme dans leur constitution, appartiennent à un processus unique, ou s'il n'y aurait

pas lieu d'en admettre plusieurs formes ; si elles ont constamment un caractère spécifique, ou sont capables au contraire de revêtir parfois une apparence plus ou moins banale. On cherche à déterminer de quelle importance et de quelle fréquence est le rôle de la syphilis dans l'artérite des gros troncs, dans les anévrysmes, dans l'artérite des viscères et dans celle des membres. On s'efforce de démêler en somme, tant dans les altérations anatomiques que dans le complexus symptomatique qui correspond aux diverses localisations de la maladie, ce qui est propre à la syphilis artérielle d'avec ce qui est banal et appartient à toutes les artérites.

Du bilan de nos connaissances actuelles, tel que j'ai tenté de le dresser ici, il ressort que bien des lacunes restent encore à combler.

Étiologie. — Le virus syphilitique, au moins à de certaines périodes de la maladie, est contenu dans le sang et circule avec lui dans les voies vasculaires. A cette notion depuis longtemps classique les travaux récents ont ajouté celle d'une altération morphologique et physico-chimique des plus précoces du tissu sanguin lui-même, imputable, il est vrai, à l'atteinte des organes hématopoiétiques.

Quoi qu'il en soit, on comprend sans peine que les parois artérielles, incessamment balayées par un sang altéré dans sa constitution et charriant soit le microbe hypothétique de la vérole, soit ses sécrétions et toxines, deviennent fréquemment le siège de ces modifications de leur structure qui constituent l'artérite.

Or, s'il n'est à cela rien d'imprévu ou d'invraisemblable, il n'est rien non plus d'exclusif ou de spécial à la syphilis. Ne sait-on pas que presque toutes les infections aiguës ou chroniques, qu'un très grand nombre d'intoxications exogènes ou endogènes, sont capables de provoquer des réactions ou des dégénérescences dans les tuniques des artères ? Parmi les causes les plus connues des artérites infectieuses, on peut citer la fièvre typhoïde, la variole, la diphtérie, la scarlatine, la fièvre puerpérale, la pneumonie, le paludisme, la tuberculose, etc.

Mais, à côté de ces maladies définies, il y a un grand nombre d'infections moins spécifiques qui peuvent probablement aussi provoquer des lésions vasculaires d'autant plus difficiles à rapporter à leur véritable cause qu'elles n'apparaissent qu'à plu ou moins longue échéance. Dans l'ordre des intoxications et des auto-intoxications on incrimine le saturnisme, l'alcoolisme, le tabagisme, la goutte, etc. ; on devrait sans doute aussi faire une place aux auto-intoxications d'origine intestinale, à celles dues aux troubles fonctionnels des organes émonctoires ou des organes à sécrétion interne. Josué n'a-t-il pas montré tout récemment que l'injection d'adrénaline dans les veines des animaux provoque des lésions artérielles ?

Si je rappelle ici l'extrême complexité de l'étiologie des artérites

en général, c'est qu'il faut bien remarquer que très souvent ces causes pathogènes interviennent — ou sont suspectes d'intervenir — concurremment avec la syphilis, pour susciter des lésions artérielles, à titre prédisposant, adjuvant ou localisateur. On relève sans doute, pour quelques-unes de ces causes, une topographie de prédilection, une modalité anatomique plus ou moins spéciale, une évolution particulière. Cependant, dans un grand nombre de cas d'artérite, il n'est possible ni en clinique, ni à l'amphithéâtre, ni au laboratoire, de faire la part de chacune d'elles.

Cette synergie possible de causes spécifiques et de causes banales, d'une part, avec la syphilis, d'autre part, la plupart des auteurs n'en ont pas tenu compte; il était bon, je crois, de la mettre en lumière.

De ce qui précède il ne faudrait aucunement conclure que la syphilis est incapable à elle seule de produire l'artérite; rien n'est au contraire mieux établi. Elle en réalise même la forme la plus typique, la plus différenciée que l'on connaisse, la seule dont il soit possible actuellement de tracer un tableau un peu net.

On observe cette artérite dans deux conditions : 1° associée à des lésions d'autres tissus, dans les syphilomes de toute nature et de toute période, et alors sur des artères généralement de petit calibre; — 2° à l'état d'isolement relatif, sur des vaisseaux de gros ou de moyen calibre.

Disons d'abord quelques mots de l'*artérite associée*. Dès la première étape, dans le chancre, les lésions artérielles, consistant en infiltration de l'adventice, épaississement de toutes les tuniques, rétrécissement du calibre, sont des plus apparentes. Bien que, d'après les recherches récentes de Rieder, elles soient précédées par des altérations veineuses et lymphatiques, elles n'en tiennent pas moins une grande place dans la constitution de l'induration et dépassent largement les limites cliniquement perceptibles de cette dernière.

Dans toutes les manifestations syphilitiques secondaires et tertiaires, quels que soient leur nature et leur siège, l'endo-périartérite est l'élément le plus constant et le plus caractéristique des lésions (1); les travaux modernes ont montré sans doute qu'un rôle important revient aussi à la phlébite, mais sans rien retrancher à celui qui était attribué depuis longtemps aux lésions des artères et des artérioles.

Étudier l'artérite syphilitique en comprenant le sujet de la façon la plus large, en y faisant rentrer cette artérite associée, ce serait donc s'attaquer à la pathologie de la syphilis tout entière. Personne ne s'attendra à voir traiter un pareil sujet en quelques pages.

(1) C'est à ce point de vue que je me suis placé dans mon article sur l'*Anatomie pathologique de la syphilis tertiaire*, paru dans ce *Traité*, t. II, p. 46.

Aussi bien, ce dont je m'occuperai ici, ce qui d'ailleurs constitue en soi la question qu'indique le titre de cet article, c'est l'*artérite syphilitique pure*, c'est-à-dire celle des artères qui ne sont pas plongées au sein des tissus et organes, celles des gros troncs artériels, des branches de moyen calibre ou des rameaux petits, mais visibles à l'œil nu.

Que la syphilis soit capable de réaliser des lésions artérielles de ce genre, la preuve en est dans les observations innombrables relevant un certain nombre des circonstances suivantes : L'âge relativement jeune des sujets, qui peuvent être indemnes de tout athérome ; — l'absence plus ou moins complète des autres causes connues d'artérite ; — l'existence avérée d'une infection syphilitique antérieure, qu'attestent soit des commémoratifs dignes de foi, soit des manifestations concomitantes, soit des vestiges révélateurs ; — l'efficacité du traitement spécifique ; — la localisation fréquente sur certains territoires artériels déterminés ; — enfin, la modalité anatomique des lésions qui se rapportent à l'un des types que j'analyserai plus loin.

Échéances d'apparition. — En ce qui concerne l'époque d'apparition, l'*échéance* de l'artérite syphilitique, il est classique de considérer cette manifestation comme d'ordre *tertiaire*. De fait, les lésions artérielles, considérées en bloc, se présentent le plus habituellement entre la troisième et la douzième année après le chancre.

Ainsi que tout accident tertiaire, elles peuvent être tardives, et l'on en a cité de nombreux exemples entre la quinzième et la vingtième année. Cette échéance retardée serait même de règle, d'après Mauriac et Dieulafoy, pour les localisations aortiques.

Mais il est non moins certain que l'artérite, et en particulier celle de l'encéphale, apparaît souvent d'une façon précoce, au cours de la deuxième et même de la première année, en coïncidence avec des éruptions cutanées ou muqueuses disséminées et profuses, superficielles et résolutives, en un mot en pleine période secondaire. C'est ainsi que, dans deux cas de Spillmann, la mort par artérite cérébrale est survenue onze et huit mois après l'accident initial ; — au neuvième mois, dans un cas de Brault ; — au bout de cinq mois et demi, dans celui de Millard et Geffrier. Deux observations personnelles, dont il sera question plus loin, se rapportent à des sujets qui ont succombé l'un neuf mois, l'autre huit mois après l'infection !

Ces artérites, *secondaires* de par leur chronologie, ne se sont pas montrées plus résolutives, ni plus aisément curables que les tardives. Anatomiquement elles se présentaient avec les caractères habituels des artérites tertiaires. Il ne serait donc aucunement justifié de les classer à part, comme « artérites secondaires ».

A vrai dire, on ne saurait choisir d'exemple plus typique que

celui des lésions artérielles pour démontrer, s'il en était besoin, que la distinction des déterminations syphilitiques en secondaires et tertiaires n'a qu'une portée didactique et non une valeur absolue.

La syphilis héréditaire elle-même, pouvant réaliser presque toutes les lésions que fait la syphilis acquise, compte l'artérite parmi ses manifestations, sinon très fréquentes, au moins indubitables. Cette *artérite hérédo-syphilitique* n'a pas de caractères spéciaux non plus.

Le professeur Fournier, dans son beau livre sur « la Syphilis héréditaire tardive », en rapporte de nombreuses observations dues à Daniel Mollière, Barlow, Chiari, Dowse, Samuel Gee. — Dans un des cas de Barlow on trouva, chez un jeune enfant syphilitique, le tronc basilaire, l'artère cérébrale supérieure droite et les artères cérébrales postérieures épaissies, opaques et de calibre rétréci; en outre, sur la partie inférieure du tronc basilaire, existait un groupe de petites nodosités probablement gommeuses. — Dans celui de Chiari, chez un hérédo-syphilitique de dix mois, atteint de syphilis cérébrale, les artères de la base étaient notablement épaissies, oblitérées par places, et offraient au microscope tous les caractères de l'endartérite oblitérante de Heubner. — Dowse décrit des lésions artérielles analogues chez une jeune fille de douze ans, née de parents syphilitiques. — Rapprochons-en le cas récent de Richon (1) qui, chez un enfant de onze ans, mort d'une syphilis cérébrale ayant apparu après un traumatisme, trouva de la méningite gommeuse de la base avec des lésions artérielles très accusées.

Plus rares sont les exemples d'artérite hérédo-syphilitique extracranienne. Celui qu'a publié Durante (2) est fort curieux : sur un mort-né syphilitique, il décrit, dans les poumons et dans les reins, des infarctus ressemblant à des gommes, mais dus manifestement à une endo-périartérite intense, allant jusqu'à l'oblitération des artérioles qui commandaient les pyramides de tissu nécrosé. — Philippe et Gasne (3), dans un cas de Marfan, concernant un enfant de deux mois et demi, ont constaté une endo-vascularite très intense, avec endartérite nodulaire généralisée à toutes les artères de la moelle épinière, lésions assez caractéristiques par elles-mêmes pour permettre, en l'absence de tout autre facteur étiologique, d'incriminer avec grande vraisemblance la syphilis héréditaire.

Fréquence. — La *fréquence* de la syphilis artérielle par rapport à un nombre donné de cas d'infection ou par rapport aux autres manifestations tertiaires, est impossible à fixer et ne peut même que diffici-

(1) Richon, *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, mars 1903.
(2) Durante, *Société anatomique*, juillet 1901.
(3) Marfan, Philippe et Gasne, *Soc. méd. des hôp.*, 18 novembre 1898.

lement être appréciée. J'ai signalé plus haut les chiffres rapportés par Heubner. L'artérite isolée n'est mentionnée que dans 15 des 5,762 cas de lésions tertiaires réunis dans le tableau du professeur Fournier ; mais il y aurait lieu d'y joindre la moitié au moins des cas rangés sous la rubrique de syphilis cérébrale ou cérébro-spinale.

Un document relatif à cette question nous est fourni par Grön (1) : 162 autopsies de syphilitiques, faites en vingt-cinq ans à l'hôpital de l'Université de Christiania, ont fourni 306 localisations spécifiques ; parmi elles, les endartérites occupent la première place (76,6 p. 100 chez les hommes et 49,1 p. 100 chez les femmes) ; mais l'auteur, évitant de commettre la faute que je signalais il n'y a qu'un instant, a eu soin de faire remarquer que les lésions artérielles sont peut-être imputables pour une part à l'alcoolisme et à d'autres causes.

Que si l'on désirait serrer d'un peu plus près cette question de fréquence de l'artérite syphilitique, on pourrait utiliser des données se rapportant à ses diverses localisations.

En ce qui concerne l'artérite cérébrale, tout d'abord, on verra plus loin que nous ne sommes plus en droit de la considérer comme un accident éventuel, dû à une sorte de hasard qui ferait que la syphilis atteint quelquefois telle ou telle des artères de l'encéphale. Les recherches modernes ont montré au contraire que cette artérite a une période préparatoire, qu'elle n'est qu'un épisode, une sorte de localisation secondaire d'un processus préalable diffus, lequel est très commun. La pratique de la ponction lombaire nous a appris en effet que, chez bon nombre de syphilitiques secondaires présentant ou non des troubles nerveux, il existe une lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, indice d'une irritation méningée. Les anatomo-pathologistes, et notamment Nageotte, ont constaté les lésions histologiques de cette méningite diffuse, plus ou moins ancienne, dans les autopsies de syphilis cérébrale de n'importe quelle variété. On peut donc conclure par la formule suivante : Dès que la syphilis touche les centres nerveux, elle y provoque une méningite diffuse, qui sert de base, je dirais presque de « fondation » à des lésions plus accentuées et plus désorganisatrices ; or, parmi ces dernières l'artérite est de beaucoup la plus commune.

Relativement aux autres artères du tronc et des membres, y compris l'aorte, on peut, pour apprécier la fréquence de leur atteinte par la syphilis, se servir de la notion aujourd'hui bien établie de l'origine syphilitique de bon nombre d'anévrysmes. Cette question touchant de près à notre sujet, je m'y arrêterai un instant.

(1) K. Grön, Studier over gummös (tertiär syphilis), etc. 1 vol. Christiania, 1897. Analysé in *Ann. de Dermatol.*, 1897, p. 1320.

C'est à Welch (1) que revient le mérite d'avoir repris et défendu la thèse ancienne de Lancisi et de Morgagni touchant l'origine spécifique de beaucoup d'anévrysmes, thèse négligée ou combattue ouvertement jusqu'à lui. Il annonça que, sur 56 syphilitiques morts avec des lésions spécifiques, il avait trouvé 34 fois des lésions aortiques ordinairement graves; 17 fois il n'existait pas en dehors de la syphilis d'autre état morbide connu.

Accueillie avec scepticisme, son opinion ne tarda pas à recruter des adhérents. Quelques faits isolés furent publiés; Lancereaux accepta la relation dont il s'agit pour les anévrysmes intra-craniens. Les mémoires de Verdié (2), de Thibierge (3) et d'Étienne (4) marquent les étapes successives de l'évolution de l'opinion sur ce point.

Le dernier des auteurs que je viens de citer a rassemblé des documents probants en faveur de l'origine syphilitique des anévrysmes. Il note que, sur 240 cas d'anévrysmes avec antécédents connus, on a relevé la syphilis 166 fois, c'est-à-dire dans la proportion de 69 p. 100, et qu'elle peut avoir été ignorée dans un certain nombre de cas. Aucun des autres facteurs étiologiques qui ont été accusés ne peut, à ce point de vue, entrer en parallèle avec la vérole. Dans 28 cas, ou dans le rapport de 11 p. 100, des manifestations syphilitiques actuelles ou des reliquats de ces manifestations coexistaient avec la dilatation anévrysmale.

C'est dans la période qui s'étend de la cinquième à la dixième année après l'infection que l'anévrysme apparaît le plus souvent; — mais fréquemment aussi de la quinzième à la vingt-cinquième année.

D'après la remarque de Thibierge, les anévrysmes s'observent chez les sujets entachés de syphilis à un âge sensiblement plus jeune que chez ceux qui en sont indemnes.

J'ajouterai que, si l'anatomie pathologique, directe ou aidée du microscope, ne permet pas toujours, ni même d'ordinaire, de déclarer qu'un anévrysme est ou n'est pas d'origine syphilitique, si le traitement spécifique reste souvent presque inactif, il n'en est pas moins vrai que le processus de la syphilis des artères, ainsi qu'on le verra dans un instant, est éminemment propre à préparer les vaisseaux à l'ectasie anévrysmale; c'est le contraire, à coup sûr, qui serait surprenant.

Anatomie pathologique. — A. — **Topographie et aspect macroscopique**. — L'artérite syphilitique n'est jamais généralisée; il est

(1) Welch, Aortic aneurism in the Army. *The Lancet*, 27 novembre 1875.
(2) Verdié, Des anévrysmes d'origine syphilitique. Thèse de Paris, 1884.
(3) Thibierge, Les lésions artérielles de la syphilis. *Gaz. des hôp.*, 26 janvier 1889.
(4) Étienne, Des anévrysmes dans leurs rapports avec la syphilis. *Ann. de Dermatol.*, 1897, p. 1.

même rare qu'on l'observe simultanément sur diverses parties du corps, par exemple sur l'encéphale et l'aorte, ou sur plusieurs membres à la fois. Très généralement elle est *régionale* et cantonnée dans un territoire restreint. Il y a plus : dans leur localisation, les lésions sont d'ordinaire partielles, *segmentaires*, et quelquefois même « maculeuses », pour ainsi dire.

Rien n'est plus connu que la prédilection de la syphilis pour les **artères cérébrales** et particulièrement pour celles de la base ; les branches terminales, corticales, sont moins exposées.

Le carrefour antérieur de l'hexagone de Willis, formé par la carotide interne et ses branches, sylvienne et cérébrale antérieure, est un foyer d'élection de l'artérite syphilitique.

Le tronc basilaire, avec les vertébrales qui y arrivent et les cérébrales postérieures qui en partent, en est un second.

Quelquefois l'hexagone est frappé dans son entier.

Il est remarquable que les branches qui s'en détachent ne sont habituellement prises que dans les premiers centimètres de leur trajet.

La tendance à la *bilatéralité* et à la *symétrie* des lésions a été maintes fois signalée.

Très souvent ces artères de la base sont profondément altérées à l'exclusion de toutes les autres artères de l'économie.

C'est aussi à la base de l'encéphale que les lésions affectent l'apparence la plus caractéristique. Les artères syphilitiques sont déformées, épaissies, irrégulières, couvertes de plaques ou de taches d'un blanc crémeux ou grisâtre, taches tantôt lenticulaires et n'occupant qu'une portion de la circonférence du vaisseau, tantôt l'entourant à la manière d'une virole qui peut avoir plusieurs centimètres de long. Moxon a comparé leur aspect à celui « du macaroni bouilli ».

L'épaississement des parois, qui sont à la fois plus fermes au toucher et plus friables que normalement, a pour effet de rétrécir la lumière du vaisseau, laquelle est parfois déformée en croissant par une saillie latérale; quelquefois elle est réduite à l'état de simple fissure, ou d'un trajet filiforme ou même capillaire. En pareil cas il est presque de règle qu'une thrombose vienne achever l'oblitération et transformer l'artère en un cordon plein, rigide, plus ou moins bosselé.

A côté de ce processus d'artérite de variété *oblitérante*, on peut décrire une variété *ectasiante*, très souvent associée à la première en d'autres points. Il est rare que l'élargissement porte sur un trajet un peu long de l'artère ; d'ordinaire les parois, moins résistantes quoique épaissies, se laissent distendre par la pression sanguine en un ou plusieurs points limités.

Ces *anévrysmes syphilitiques* des artères cérébrales, signalés par

Lancereaux, bien étudiés par Verdié dans sa thèse et par Spillmann, qui en 1880 en avait recueilli déjà 14 cas, sont quelquefois fusiformes, plus souvent pariétaux, cupuliformes ou sacciformes. Ils acquièrent le volume d'un pois à celui d'une amande. Parfois ils sont multiples. — Ils peuvent persister pendant plusieurs mois, sont susceptibles de guérir par oblitération, ou se rompent en donnant lieu à un épanchement de sang dans la cavité sous-arachnoïdienne.

L'artérite cérébrale syphilitique, lorsqu'elle atteint un certain degré de développement, s'accompagne parfois d'une infiltration trouble, ou même d'un exsudat concret, opaque et jaunâtre, sur les parties avoisinantes de la pie-mère, c'est-à-dire d'une *méningite* plus ou moins gommeuse. Lancereaux avait pensé que les lésions artérielles sont consécutives à cette méningite, macroscopiquement reconnaissable. D'autres, ne la constatant qu'exceptionnellement, l'ont interprétée comme résultant d'une diffusion du processus de périartérite. On sait aujourd'hui, grâce surtout aux travaux de Nageotte, déjà cités, que l'irritation méningée, la « méningite histologique » généralisée, est de règle dans toute syphilis nerveuse en évolution, de n'importe quelle forme; — et qu'en date elle est la première, c'est-à-dire qu'elle constitue le terrain commun sur lequel s'échafauderont les lésions ultérieures. Elle précède donc l'artérite et peut dans le voisinage des foyers artériels se développer jusqu'au degré de méningite gommeuse ou fibro-gommeuse macroscopiquement évidente.

Le second siège de choix de l'artérite syphilitique, c'est l'**aorte**. Elle se présente là avec des caractères à la vérité moins spéciaux que dans l'encéphale; très souvent ses lésions ne diffèrent pas de celles de l'aortite banale, de l'athérome, des anévrysmes d'origine quelconque; et, seule, la coïncidence d'accidents nettement spécifiques sur d'autres points du corps en indique la nature avec plus ou moins de probabilité.

On a cependant relevé, comme assez particulières à l'aortite syphilitique, la constitution fibroïde, plutôt que graisseuse ou calcaire, de ses lésions; — sa tendance à se cantonner dans une région limitée, notamment dans la région immédiatement sus-sigmoïdienne (souvent avec insuffisance aortique dans ce cas), ou encore au niveau de la crosse; — à donner lieu à des anévrysmes qui, plus que dans d'autres circonstances, sont parfois multiples et volontiers cupuliformes; — enfin, à s'accompagner d'anévrysmes très nombreux des coronaires.

Certains auteurs admettent la possibilité d'une atteinte exclusive des sigmoïdes aortiques. Bouveret a expliqué de cette façon, par leur origine syphilitique commune, la coexistence fréquente du tabes avec l'insuffisance ou le rétrécissement aortique.

En dehors de ses localisations encéphalique et aortique, de beaucoup les plus fréquentes, l'artérite syphilitique a été rencontrée sur nombre d'autres régions du système artériel, et il est probable qu'aucune d'entre elles n'est à l'abri de ses atteintes.

On n'a que des notions très incomplètes et insuffisantes touchant la **syphilis des artères viscérales**. Je viens, à propos de l'aorte, d'indiquer la difficulté qu'il y a à distinguer l'athérome de l'artérite syphilitique et j'y reviendrai dans le chapitre consacré au diagnostic anatomique de cette dernière.

Aussi, quoiqu'on ait signalé les coronaires cardiaques, le tronc cœliaque, l'artère splénique et surtout l'artère rénale, comme plus exposées que d'autres à cette artérite, je crois qu'on ne saurait accepter cette affirmation sans réserves. C'est ainsi que, si le fait d'endartérite syphilitique des coronaires cardiaques rapporté par Birch-Hirschfeld paraît bien légitime, on en a publié beaucoup d'autres qui laissent subsister quelque doute; il en est ainsi notamment de ceux d'Ehrlich et de Balzer.

Dès qu'il s'agit de fines artérioles pénétrant dans un parenchyme, la tendance que les lésions ont à diffuser à leur pourtour ne permet souvent pas de juger si l'artérite est primitive ou simplement associée. La question se pose d'une façon particulièrement embarrassante dans la *moelle épinière*. Certains auteurs font jouer là aux lésions vasculaires, dans la production des méningo-myélites, un rôle important, que d'autres leur refusent. J'aurai à revenir sur ce point ultérieurement.

Il existe une seule région du corps où des altérations des artérioles peuvent être reconnues et examinées pendant la vie dans des conditions particulièrement favorables, c'est la *rétine*; j'en tiendrai compte au chapitre de la symptomatologie.

Quant aux artères des parties externes, on possède une observation célèbre de lésions syphilitiques des temporales superficielles, guéries par le traitement (Observation de Leudet). De même ordre est une observation de Fournier relative à deux anévrysmes symétriques des artères cubitales, un peu au-dessus du poignet.

Relativement à l'**artérite syphilitique des membres,** le nombre est considérable des faits qui prouvent que la syphilis peut y provoquer des lésions donnant lieu à un rétrécissement marqué de leur calibre et se traduisant par le symptôme de claudication intermittente (1), ou conduisant à l'oblitération du vaisseau avec gangrène de l'extrémité (2). Ils ont été réunis pour la plupart dans la thèse de Durandard (3).

(1) Obs. de NOTHNAGEL, SABOURIN, PROUST, ZEISSL, LEVET, NAUNYN.
(2) Obs. de PODRES, BERGER, DESPRÉS, AUNE, NAUNYN, MAGREZ, DIEULAFOY.
(3) DURANDARD, Artérites syphilitiques des membres. Thèse de Paris, 1902.

D'un autre côté, il est établi que bon nombre des anévrysmes des membres relèvent de la même origine. Dans le mémoire d'Étienne déjà cité, sur 240 anévrysmes de tout siège probablement syphilitiques, on en compte 34 sur la poplitée, 18 sur la fémorale, et quelques-uns seulement sur la tibio-péronière, la pédieuse ou la radiale.

Ces anévrysmes sont en tous points conformes à la description classique des anévrysmes circonscrits, dits spontanés, telle qu'elle est contenue dans les traités de chirurgie ; leur origine spéciale ne leur confère ni un aspect, ni un volume, ni une variété de forme ou de structure qui les caractérise. Un seul trait est digne d'être mis en lumière : c'est leur multiplicité possible ; on a pu voir deux, trois et même quatre dilatations échelonnées sur une même artère (il s'agit là, bien entendu, de curieuses raretés).

B. — **Description histologique**. — Depuis le travail aujourd'hui classique de Heubner, on n'a pas cessé de discuter sur la constitution, le siège anatomique exact et le point de départ des lésions de l'artérite syphilitique. Pour les uns, lorsque la syphilis frappe les artères, elle s'y traduit par une *endartérite* à peu près pure ; — d'autres pensent avoir prouvé que le rôle initial et principal revient à la *périartérite* ; — d'autres, enfin, sont éclectiques et admettent que les deux opinions sont fondées suivant les cas, ou considèrent que la syphilis des artères affecte la formed'une *panartérite*, avec prédominance variable des lésions dans l'une quelconque des tuniques vasculaires.

Que l'on fasse abstraction de toute idée préconçue et qu'on se borne à enregistrer les lésions histologiques qui s'observent dans les cas d'artérite syphilitique les plus certains, en s'attachant surtout à l'étude de l'*artérite cérébrale*, qui est la plus typique, en choisissant des vaisseaux manifestement épaissis, déformés et opaques, et voici ce que l'on notera.

Tout d'abord il est bon de se rappeler que les artères de l'hexagone offrent une particularité de structure. Triepel (1) a remarqué que le tissu élastique y est rare ; la membrane élastique externe fait défaut et l'adventice est privée de ses fortes fibres longitudinales ; la lame élastique interne y est au contraire très nette et bien développée. La tunique interne est représentée, comme dans toutes les artères de même calibre, par une couche très mince, fibrillaire, parsemée de cellules plates, sous-jacente à l'endothélium.

Dès qu'il y a artérite syphilitique, la *tunique interne* est toujours épaissie ; elle peut l'être dans des proportions variables, mais souvent énormes.

(1) Triepel, *Deutsche med. Wochenschr.*, 1897.

D'ordinaire l'épaississement est concentrique et à peu près égal sur tout le pourtour du vaisseau, en sorte que la lumière reste plus ou moins arrondie, quoique son calibre soit fortement rétréci (endartérite oblitérante). Parfois il se localise ou prédomine de beaucoup sur l'un des côtés (endartérite pariétale), donnant alors lieu à une élevure qui décentre la lumière ou la déforme en croissant; il peut même se développer en un point un bourgeon saillant, plus ou moins pédiculé, qui vient obstruer le canal de l'artère (endartérite végétante ou polypeuse) (1). — Assez souvent un caillot ou thrombus vient accroître le rétrécissement ou oblitérer brusquement le trajet filiforme ou la fissure qui subsistait. — Si le malade a survécu et que le thrombus obturateur subisse le travail de transformation par pénétration de bourgeons endartéritiques vasculaires, processus que l'on est convenu d'appeler l' « organisation du caillot », il en résultera soit une oblitération complète par un tissu fibro-vasculaire, soit des cloisonnements qui défient toute description.

La structure de la tunique interne ainsi hyperplasiée varie nécessairement suivant l'ancienneté de la lésion. On peut admettre, sans crainte de se tromper beaucoup, qu'au début elle est toujours infiltrée de cellules rondes en abondance, provenant soit de la multiplication des éléments préexistants, des cellules endothéliales elles-mêmes, d'après Heubner, soit de l'immigration de cellules d'origine sanguine. C'est sous cet aspect qu'on observe l'endartérite dans les cas aigus qui, à la vérité, sont les plus rares.

Ce que l'on constate d'ordinaire, lorsque les lésions sont bien constituées, c'est que la tunique interne est épaissie et composée d'éléments cellulaires sensiblement plus gros qu'à l'état normal, fusiformes sur les coupes passant par l'axe du vaisseau, en réalité étoilés et munis de longs prolongements anastomosés en réseau. Entre eux est une substance gélatineuse, granuleuse ou vaguement fibrillaire, plus ou moins abondante suivant les points, d'où une texture relativement lâche ou au contraire dense et serrée du tissu néoformé.

On remarquera que les cellules rondes, embryonnaires ou lymphoïdes, y sont rares et ne se trouvent que disséminées ou exceptionnellement en petits amas; que les grandes cellules ont peu de tendance à dégénérer et qu'on ne trouve guère de granulations graisseuses. Cependant il se peut que telle portion de ce tissu d'endartérite soit en état de nécrose massive, ce que décèleront la faible coloration des noyaux sous l'influence des réactifs et l'apparition de granulations graisseuses ou protéiques dans le protoplasma et la trame du tissu.

(1) Pour acquérir une notion de la disposition infiniment variée que peut prendre l'épaississement de l'endartère et des déformations de la lumière vasculaire qui en sont la conséquence, consulter le travail de R. Stanziale, Ulteriori ricerche istologiche sulle alterazioni luetiche delle arterie cerebrali. *Giorn. italiano delle mal. ven. e della pelle*, IV, 1897.

On a signalé enfin, dans des cas que l'on peut déclarer exceptionnels, l'existence dans la tunique interne d'amas cellulaires circonscrits, de véritables nodules ou follicules gommeux, au sein desquels figurent des cellules géantes. Heubner et quelques auteurs, récemment Letulle, y ont rencontré parfois aussi des cellules géantes isolées, sans follicules bien nets. Il s'agit là de véritables raretés.

La tunique interne est limitée extérieurement par la *membrane élastique interne*. Le plus ordinairement celle-ci reste intacte et constitue un point de repère précieux pour s'orienter dans l'analyse des lésions qui ont frappé les diverses tuniques. Pourtant on peut la trouver interrompue, résorbée, disparue, sur un ou plusieurs points de la circonférence du vaisseau, parfois même fragmentée en tronçons de longueur variable.

A propos de cette membrane il faut rappeler un fait très curieux, signalé par Heubner, qui lui attribuait la valeur d'un caractère à peu près pathognomonique de l'origine syphilitique d'une artérite. Selon cet auteur, on peut parfois, au beau milieu de la tunique interne hyperplasiée, constater la présence d'une seconde membrane élastique, qu'il considère comme néoformée; ce serait l'indice d'une tendance marquée à l'organisation du « syphilome artériel ». On verrait ainsi se superposer deux tuniques internes engainées l'une dans l'autre ; dans l'artère ancienne apparaîtrait l'ébauche d'une artère nouvelle.

Le fait matériel du doublement de la lame élastique interne, et même de sa multiplicité, puisqu'on en a compté parfois trois, quatre, et jusqu'à huit dans un cas, a été confirmé par plusieurs observateurs. Il en est, tels que Stanziale, qui expliquent que chacune de ces membranes fenêtrées surajoutées se développe à l'occasion d'une poussée nouvelle, et résulte d'une « adaptation fonctionnelle » de la néoplasie. La plupart des auteurs, et notamment Marchand, Rumpf, Pick, etc., admettent que cette apparente multiplication provient d'un dédoublement ou clivage de la lame élastique interne primitive, sous l'influence du tissu de granulations qui s'est insinué entre ses feuillets et ultérieurement organisé.

Qu'on n'objecte pas que ce clivage est impossible ou invraisemblable; car, à y regarder de près, on voit souvent la membrane élastique, même en dehors de toute lésion manifeste, présenter une apparence feuilletée. Je me suis assuré plusieurs fois qu'à l'état normal, dans les artères cérébrales, elle peut être double, triple ou quadruple en certains points.

D'autre part, la néoformation de feuillets élastiques très multiples, sur la face interne de la lame primitive et même à distance de celle-ci, en un point quelconque de la tunique interne hyperplasiée, est absolument évidente dans certains cas, plutôt rares à la vérité.

En somme, multiplicité préalable, clivage et néoformation peuvent se rencontrer. Mais il n'est pas du tout certain que ces altérations élastiques soient caractéristiques de l'artérite syphilitique.

La *tunique externe* ou *adventice* est, elle aussi, toujours plus ou moins altérée. On y remarque une infiltration de cellules embryonnaires rondes, plus ou moins riche, tantôt étendue en nappes diffuses, envahissant même les régions attenantes de la pie-mère, tantôt plus circonscrite, en amas nodulaires ou placards limités, ou encore en traînées. Baumgarten et Köster ont observé que ces traînées entourent les vaisseaux de l'adventice qui ont eux-mêmes leurs parois épaissies.

Pour divers auteurs, mais surtout pour Rumpf, ce fait démontrerait que l'origine de tout le processus inflammatoire est dans les vasa vasorum des artères malades.

Dans la *tunique moyenne* ou *musculaire*, normalement dépourvue de vaisseaux et dépendante surtout de l'adventice pour sa nutrition, toute lésion peut manquer complètement; on n'en constate que lorsque l'endartère et l'adventice sont profondément altérées, et encore pas toujours.

Il est rare que la prolifération cellulaire sous-endothéliale lui envoie des éléments à travers la membrane élastique interne rompue par places ou dissociée; il est beaucoup plus fréquent que l'inflammation paraisse provenir d'une propagation à partir de l'adventice.

Les éléments musculaires disparaissent alors par atrophie et sont remplacés par les cellules rondes venues du dehors et par du tissu conjonctif jeune. Dans ce cas on peut voir très nettement les vaisseaux de l'adventice pénétrer par bourgeonnement dans la tunique musculaire et la dépasser même, puisqu'on trouve des ramifications capillaires jusque dans la tunique interne.

Lorsque la syphilis a produit dans une artère les désordres que je viens de décrire, que les trois tuniques constitutives du vaisseau sont enflammées et désorganisées, on peut dire véritablement qu'il y a *panartérite.* Personnellement il me semble que ce néologisme, dû à Schmaus ou à Letulle, trouve à s'appliquer dans deux conditions qu'il importe de bien distinguer.

Dans un premier groupe de cas, quand une artérite suraiguë a amené en peu de jours des accidents mortels, on peut rencontrer des portions d'artères où l'infiltration cellulaire s'est faite d'une façon diffuse dans toute l'épaisseur de la paroi; l'adventice est presque transformée en un « tissu de granulations »; la tunique moyenne a, par places tout au moins, ses éléments musculaires dissociés, submergés, détruits par l'inflammation; la lame élastique interne est parfois fragmentée ou a disparu par places; la tunique interne a elle-même la structure d'un tissu embryonnaire.

Dans d'autres circonstances et bien plus communément il s'agit de *panartérite chronique*, fibreuse, progressive. Ce n'est alors qu'un stade ultime, un aboutissant de lésions, qui ont pu être une panartérite aiguë, subaiguë au début, qui certainement n'ont été souvent qu'une endartérite ou surtout une périartérite de forme ordinaire ayant envahi la musculeuse. L'adventice en pareil cas est formée d'un tissu fibreux dense, où peuvent se rencontrer soit des nids cellulaires, soit des traînées de cellules rondes entourant des vaisseaux nourriciers dilatés. Elle n'a de limites nettes ni en dehors, où elle se confond avec les tissus voisins, ni en dedans, où ses trousseaux fibreux et ses vaisseaux pénètrent dans la tunique moyenne. Celle-ci a perdu en grande partie ses éléments propres, éléments musculaires, s'il s'agit d'une artère du cerveau, musculo-élastiques dans l'aorte, par exemple; il n'en subsiste que des lambeaux plus ou moins cohérents, des tronçons, entre lesquels les trois tuniques se confondent en une seule paroi fibreuse. Les vasa vasorum sont larges et nombreux à une certaine étape de cette transformation de l'artère; ultérieurement, ils sont rétrécis, étranglés, étouffés par la rétraction du tissu fibreux, à laquelle vient s'ajouter l'effet de la distension.

Car, on le conçoit sans peine, une paroi artérielle ainsi privée des éléments musculaires ou élastiques qui lui confèrent sa solidité, n'offre plus à la pression sanguine qu'une résistance très amoindrie. Aussi, à moins qu'un extrême rétrécissement ou une oblitération préalable n'ait entravé le cours du sang, cette panartérite fibreuse conduit-elle à la dilatation progressive, qu'on a qualifiée de *forme ectasiante*, et à la production d'un ou de plusieurs *anévrysmes*, qui, suivant des conditions particulières, suivant l'étendue de la perturbation anatomique en largeur et en longueur, suivant le calibre du vaisseau, seront fusiformes ou sacciformes ou cupuliformes ou d'une variété quelconque.

Il peut même y avoir anévrysme disséquant, lorsqu'un clivage de la paroi a permis l'infiltration du sang entre les diverses couches, ordinairement entre la lame élastique interne et la zone qui représente la tunique moyenne modifiée. J'en connais deux exemples recueillis l'un par Nageotte, l'autre par Letulle, sur des sujets syphilitiques. Rien n'est plus inexact d'ailleurs que le terme d'anévrysme disséquant ; celui d'*hématome intrapariétal* proposé par Eppinger est beaucoup plus approprié.

Ainsi que j'ai eu soin de le faire pressentir, les modifications histologiques que je viens de passer en revue n'existent pas toujours au complet et dans tous les points examinés. Il ressort avec une entière évidence, aussi bien de mes examens personnels que des descriptions fournies par les auteurs, que les différents cas particuliers sont à cet égard profondément dissemblables. Ainsi s'expliquent de la façon la plus naturelle les divergences d'opinion, autrement incompréhen-

sibles, entre des observateurs d'égale valeur. Il est temps, je pense, que prennent fin les discussions sur l'endartérite, la périartérite, la panartérite, dont chacune a été déclarée seule spécifique, et qu'on reconnaisse que la syphilis peut réaliser tout cela et peut-être d'autres lésions encore.

Mais faut-il admettre l'existence de plusieurs *espèces* d'artérite syphilitique, de formes irréductibles, de processus indépendants? Cela en aucune façon, pour une raison bien simple : c'est que ces formes s'observent concurremment et parfois côte à côte sur un même sujet et qu'il existe d'insensibles transitions entre elles.

Toutefois je ne vois que des avantages, au point de vue didactique, à décrire à part quelques *types anatomiques*, ne serait-ce que pour fixer les idées et pour aider au classement des cas particuliers. Je m'empresse d'ajouter que je ne suis pas sûr qu'on puisse les rencontrer tous, à l'état de pureté tout au moins, ailleurs que dans les artères cérébrales, ce territoire d'élection de la syphilis artérielle.

PREMIER TYPE : *Endartérite de Heubner* (*Endarteritis luetica*). — Les lésions semblent cantonnées exclusivement ou prédominent de beaucoup dans la membrane interne de l'artère ; elles ont la constitution que j'ai indiquée ci-dessus.

Pour Heubner, elles débutent sous l'endothélium et résultent d'une prolifération des cellules endothéliales elles-mêmes qui donnent naissance aux grandes cellules fusiformes ou ramifiées. L'adventice n'est atteinte que secondairement et dans des limites restreintes, soit comme étendue, soit comme intensité. L'évolution du processus dans cette forme conduit à la sclérose, jamais à la production de nodules gommeux; elle aboutit au rétrécissement et parfois à l'oblitération du vaisseau.

Les recherches de Eichhorst, Vogel, Schmitt, Joffroy et Létienne, Ewald, Möller, Rosin, etc., les ont conduits à confirmer la description et à partager les idées de Heubner. Ce type anatomique d'*endartérite oblitérante scléreuse* est donc bien établi.

DEUXIÈME TYPE : *Périartérite de Baumgarten* et *artérite gommeuse*. — Ici les lésions de l'adventice l'emportent sur celles de la tunique interne, tant en intensité qu'en étendue. Elles consistent, comme on l'a vu, en infiltrats cellulaires, abondants, diffus, nodulaires ou périvasculaires, c'est-à-dire entourant les vasa vasorum.

Baumgarten et Marchand notamment soutiennent que dans la syphilis cette périartérite est constante; — qu'elle est primitive, en ce qu'elle tient sous sa dépendance la prolifération dont l'endartère peut devenir le siège ; — qu'elle est plus caractéristique de la nature syphilitique d'une lésion artérielle que l'endartérite de Heubner.

On peut citer Lancereaux, Köster, Rumpf, Schmaus, Stanziale, Pick, Lamy, Sottas, Weygandt, etc., comme partageant cette manière de voir.

On a fait remarquer que l'endartérite s'étend parfois plus loin sur le trajet de l'artère que le foyer de périartérite qui lui a donné naissance et qu'elle survit à ce dernier, dans le cas d'une évolution prolongée. J'ajoute qu'elle est de par sa structure certainement moins influençable par le traitement. Ces différentes circonstances expliquent que d'excellents observateurs aient cru la forme endartéritique plus fréquente qu'elle n'est en réalité.

Dans un nombre de cas aujourd'hui assez considérable, on a constaté dans les parois d'artères syphilitiques la présence de nodules embryonnaires dont le centre est en état de nécrose avec dégénérescence graisseuse ou caséeuse, et qu'on a, par analogie, désignés sous le nom de *gommes des artères*.

Baumgarten le premier a observé le fait dans la tunique interne des artères cérébrales. Wendeler a vu des nodules gommeux dans la tunique interne de quelques gros vaisseaux. Sottas a figuré, sur le trajet d'une artériole médullaire, un amas cellulaire avec une cellule géante. Brasch, dans la tunique interne d'une vertébrale, Hoffmann, Lamy et d'autres, dans l'adventice de diverses artères, ont cité la présence de nodules à centre nécrotique.

G. Lion (1) a rapporté une belle observation de thrombose des deux vertébrales par artérite gommeuse : « On constatait au microscope un énorme épaississement de la tunique externe, représenté, d'un côté, par un tissu lymphoïde avec un foyer de nécrose au voisinage des vasa vasorum, de l'autre, par de vastes masses nécrotiques semées d'amas embryonnaires et de quelques rares cellules géantes.

Il n'est pas jusqu'aux grosses artères dans lesquelles on n'ait relevé la présence éventuelle de gommes.

On cite l'observation ancienne, due à O. Weber, d'une gomme volumineuse de l'artère pulmonaire. Rasch a trouvé récemment de petits nodules « ayant la plus grande analogie avec de petites gommes » sur les vasa vasorum de l'aorte. Dittrich, Oppolzer et Virchow ont parlé d'ulcérations des valvules sigmoïdes de l'aorte dues à « des gommes ramollies »; cette dernière interprétation est probablement sujette à caution.

Des faits que je viens de rappeler et de quelques autres qui existent dans la science il faut retenir : que l'infiltration qui caractérise l'artérite syphilitique peut parfois prendre la forme de nodules gommeux; cela surtout dans l'adventice, plus rarement dans la tunique interne; — que ces productions affectent tantôt la forme de

(1) *Soc. méd. des hôpitaux*, 1899, p. 33.

tumeurs ou tubérosités facilement visibles à l'œil nu, tantôt celle d'amas cellulaires microscopiques; — que la constatation en est intéressante en ce qu'elle confirme hautement le diagnostic.

Mais, avec Marchand, Oppenheim et Baumgarten lui-même, il faut conclure qu'on ne serait pas fondé à considérer l'*artérite gommeuse* comme constituant un type anatomique à part. La gomme n'est dans l'artérite syphilitique qu'une simple modalité locale.

Troisième type : *Panartérite.* — Toutes les tuniques de la paroi artérielle sont enflammées et altérées; tantôt il s'agit d'une infiltration embryonnaire ou lymphocytique diffuse et aiguë (*panartérite aiguë*); — et tantôt d'une transformation fibreuse avec disparition plus ou moins complète des éléments propres de la tunique moyenne (*panartérite fibreuse*).

La première variété s'observe dans les cas à marche très rapide, cliniquement foudroyants; la seconde dans ceux à marche lente, de durée relativement prolongée. Cette dernière correspond à une étape avancée de l'organisation des lésions ou, si l'on veut, car cela revient au même, de désorganisation des parois artérielles. Elle constitue le substratum histologique de la forme dite *artérite ectasiante* et des *anévrysmes syphilitiques.*

Que si maintenant on se demandait quelle est l'*évolution* de ces divers types anatomiques et s'ils sont reliés entre eux chronologiquement, on entrerait dans le domaine des hypothèses vagues et des déductions hasardeuses.

La panartérite aiguë est, de par sa constitution, sûrement une forme initiale et récente. Lorsque le malade ne succombe pas, pourrait-elle conduire, par localisation du processus, à une endartérite pure ou à une périartérite gommeuse? Ou bien, panartérite au début, restera-t-elle panartérite en devenant fibreuse?

Nul ne peut le dire, et la seule chose certaine est que ces diverses variétés, telles que je viens de les décrire, existent réellement. Dans mon livre sur l'*artérite syphilitique* j'ai eu soin d'en figurer des exemples bien nets pour mettre le fait matériel hors de doute.

Du territoire des artères de l'encéphale je devrais passer maintenant à l'*aorte* et aux *gros vaisseaux* du tronc et des membres, pour exposer quelles variétés de lésions histologiques y produit la syphilis. Mais ici les documents valables sont beaucoup plus rares et la plupart ne peuvent être utilisés qu'avec réserve. En effet, il est manifeste que dans les gros troncs artériels les lésions syphilitiques sont sensiblement moins différenciées, par rapport aux artérites toxiques ou infectieuses d'autre origine; on doit aussi faire entrer en ligne de compte que plusieurs causes peuvent avoir agi simultanément ou successivement.

J'ai noté qu'en dehors des centres nerveux on a exceptionnellement observé des nodules gommeux des parois artérielles reconnaissables à l'œil nu. Quant à la structure histologique de l'*aortite syphilitique aiguë* ou *subaiguë*, en voici une description que j'emprunte à Letulle (1) :

« Les lésions se disséminent par placards serpigineux, par colonies, pourrait-on dire, plus ou moins haut le long du tronc vasculaire. Caractère de grande valeur : la totalité des membranes est touchée. Les foyers nodulaires, à la composition desquels il est à peu près impossible ordinairement d'attribuer le moindre cachet spécifique, infiltrent les membranes et les érodent. Tandis que la périartère est gorgée d'éléments inflammatoires, accumulés de préférence au voisinage des vaisseaux si improprement dénommés *vasa vasorum*, la membrane moyenne presque uniquement élastique est disloquée par des placards embryonnaires. Les fusées de jeunes cellules s'y étalent parallèlement à la surface et s'y condensent en foyers de plus en plus importants, tandis que les fibres élastiques écartées, rompues comme à l'emporte-pièce, cèdent peu à peu la place à un tissu de bourgeons charnus, d'une vitalité et d'une vascularité manifestement insuffisantes. La membrane interne ou, pour mieux dire, sa couche sous-endothéliale subit le même travail de désorganisation : elle se tuméfie par îlots, s'infiltre d'éléments nucléaires ; ses cellules fines, proliférées, s'associent aux lymphocytes et plaquent, dans les mailles interstitielles élargies et boursouflées, des îlots inflammatoires bientôt accessibles aux néoformations vasculaires nées de la membrane externe simultanément enflammée. Telle est, en résumé, l'aortite syphilitique diffuse subaiguë. Elle ne s'accompagne guère de bourgeonnements saillants, d'endartérite végétante, et ne va pas, qu'on sache, jusqu'à la rupture; elle ne se complique pas davantage, semble-t-il, d'anévrysme disséquant. Plus fréquemment elle évolue vers l'ectasie anévrysmatique partielle, et les poches qu'elle sème le long de l'aorte peuvent être multiples, minimes ou volumineuses, curables ou incurables. »

De quel mécanisme relèvent les cas d'oblitération d'une artère volumineuse, telle que la sous-clavière, que Lancereaux a trouvée transformée en un cordon plein et noueux? Est-ce d'une endartérite oblitérante analogue à celle de Heubner? La preuve n'en a pas été fournie.

A mesure qu'on s'éloigne des troncs principaux, sur les *artères des extrémités*, les lésions tendent à se rapprocher de celles que j'ai décrites. On y trouve, à côté de la panartérite fibreuse, condition de la variété ectasiante et de la formation des anévrysmes, l'endartérite

(1) LETULLE, Syphilis artérielle. *La Presse médicale*, 1896, p. 605.

oblitérante pariétale et bourgeonnante ou concentrique qui conduit à la gangrène.

C. — **Diagnostic anatomique.** — Des détails qui précèdent peut-on induire qu'il est *toujours* possible de reconnaître à l'œil nu et au microscope si telle ou telle artérite est de nature syphilitique? Certainement non. Dans bien des cas on devra se contenter de probabilités.

Rassemblons cependant ici les caractères essentiels de l'artérite syphilitique, en indiquant leur valeur et en les opposant à ceux des artérites d'autre origine.

Un des meilleurs est sa *localisation* élective et parfois exclusive sur les artères de la base du cerveau. Ses lésions y sont souvent très circonscrites, tout à fait partielles, et cependant très intenses. Quand elles sont plus disséminées et s'étendent aux branches corticales, il devient très délicat de se prononcer sur leur nature; elles coexistent habituellement avec des altérations histologiques diffuses des méninges. En les envisageant dans leur ensemble on peut dire qu'elles ont principalement pour effet d'épaissir les parois en rétrécissant le calibre vasculaire, et que de leur nature elles sont fibreuses, beaucoup plutôt que caséeuses, et presque jamais calcaires.

En ce qui concerne l'*adventice*, il est à la vérité peu fréquent que l'analyse histologique y décèle la présence de nodules gommeux, de syphilomes nodulaires suffisamment caractéristiques pour permettre une affirmation ; lorsque le fait se présente, sa valeur se conçoit aisément. — L'état nécrotique de certaines portions de la néoplasie fibro-cellulaire de l'adventice ou de l'endartère a une signification déjà moins grande. — La constatation de quelques cellules géantes a sans doute de l'importance; mais il ne faut pas oublier qu'il y a à cet égard des causes d'erreur qu'on fera bien de prendre en considération; d'autre part, la cellule géante en elle-même est un élément banal et non spécifique, qui peut naître au contact de corps étrangers, cristaux gras ou particules calcaires; je ne serais pas surpris qu'on en pût rencontrer dans les artères athéromateuses.

L'*endartérite* syphilitique est caractérisée par son développement souvent énorme, par son évolution plastique, sans dégénérescence graisseuse en îlots, sans dépôts calcaires.

La *panartérite aiguë*, avec son infiltration cellulaire diffuse abondante, paraissant produite d'une façon tumultueuse avec désorganisation rapide des tuniques artérielles, paraît, jusqu'à preuve du contraire, imputable seulement à la syphilis.

La *panartérite scléreuse* emprunte son cachet syphilitique à son caractère purement scléreux, à l'absence de dépôts graisseux et calcaires, à la présence de nodules embryonnaires; mais cette forme impose cependant une certaine prudence dans l'affirmation.

A ces divers aspects de la syphilis artérielle opposons les lésions des autres artérites.

L'*artérite tuberculeuse* comprend deux formes. La première, qui s'observe dans la phtisie aiguë granulique et la méningite tuberculeuse du type infantile, se localise dans l'encéphale, non pas sur les artères de l'hexagone et les branches principales qui s'en détachent, mais surtout sur les petites artérioles corticales ou pénétrantes. Elle donne lieu à la production de nodules très petits, souvent tout juste visibles à l'œil nu, translucides et non opaques, dus à une infiltration cellulaire dans l'adventice ou la gaine lymphatique, sans endartérite oblitérante. Souvent ces tubercules miliaires ou submiliaires s'échelonnent en grand nombre sur un même ramuscule, séparés les uns des autres par des espaces sains. Ils peuvent exceptionnellement se développer dans l'endartère d'un vaisseau de plus gros calibre ; il s'agit alors d'un amas circonscrit de cellules rondes, sans néoformation organisée, et sans tendance à l'extension progressive. On peut y déceler des bacilles de Koch.

La seconde forme est caractérisée par une infiltration tuberculo-caséeuse de la paroi des artères, avec follicules épithélioïdes ou nécrotiques, munis de nombreuses cellules géantes et renfermant des bacilles. Elle n'existe guère isolée, mais atteint les artères comprises dans un foyer tuberculeux, une plaque de méningite caséeuse, ainsi que celles qui avoisinent les cavernes pulmonaires.

Les autres *artérites infectieuses*, *toxiques* ou *dyscrasiques*, sont réputées n'avoir pas de prédilection pour les artères cérébrales; elles siégeraient plus volontiers sur l'aorte, les gros troncs, les artères viscérales et périphériques. Leur histoire se confond en grande partie avec celle de l'athérome.

La difficulté principale du diagnostic anatomique de l'artérite syphilitique vient de sa confusion possible, et parfois presque inévitable, avec l'*athérome*. Celui-ci frappe fréquemment les artères de l'encéphale.

Les caractères qui le différencient à l'examen macroscopique sont les suivant:

Lésions plus diffuses, parfois même, avec des degrés variables d'intensité, étendues à tout le système, y compris les ramifications les plus fines rampant sur l'encéphale ou pénétrant dans sa masse ; — prédominance au niveau des courbures et des angles de bifurcation ; — pas d'extension du processus aux méninges. — Si l'athérome rétrécit d'ordinaire le calibre des artères, provoquant ainsi l'ischémie et la thrombose, il lui arrive aussi, ce que ne fait pas la syphilis, tout en dilatant le vaisseau, de donner lieu à son allongement, et de le rendre sinueux et tortueux. — Enfin et surtout, il est caractérisé par une tendance marquée à l'infiltration non seulement *graisseuse*,

mais encore *calcaire*, qui rend les vaisseaux athéromateux rigides et cassants, analogues, suivant la comparaison classique, à des tuyaux de pipe ou à ces tubes calcaires dont s'enveloppent certains annélides marins.

L'analyse histologique des artères athéromateuses permet de reconnaître que, dans le processus qui en altère la texture, la dégénérescence va de pair avec la néoformation et souvent prend même le pas sur cette dernière.

Depuis les recherches de Cornil et Ranvier on sait que le point de départ des lésions est « une endartérite caractérisée histologiquement par la multiplication des cellules de la tunique interne et par la formation d'une substance intercellulaire résistante, vaguement fibrillaire, qui donne bientôt à la membrane une consistance cartilagineuse ». S'il n'en était que cela, rien ne distinguerait l'athérome de l'endartérite spécifique.

Mais, d'une façon très précoce, et cela surtout dans la partie profonde de la tunique interne, dans la couche qui borde la lame élastique interne, apparaissent des granulations graisseuses très fines et très serrées qui remplissent les cellules fusiformes ou étoilées. Ces granulations grossissent, se confondent; il s'y mêle des cristaux d'acides gras, de la cholestérine, et des sels calcaires; les cellules s'arrondissent, perdent leur prolongement et se fondent en une bouillie qui est l' « athérome ». La substance intercellulaire devient elle-même finement granulo-graisseuse.

Les cavités ou foyers athéromateux sont situés d'ordinaire dans la partie la plus externe de la tunique interne, ils peuvent rompre la membrane élastique et envahir la musculaire, d'où affaiblissement marqué des parois. Souvent toute l'épaisseur de la tunique interne hyperplasiée a subi cette dégénérescence, ce qui lui confère une teinte opaque jaunâtre et une certaine friabilité.

La tunique moyenne est atteinte de sclérose. L'adventice également, et on y relève des traînées de cellules rondes. Les recherches d'Hippolyte Martin ont attiré l'attention sur les lésions d'artérite que présentent les vasa vasorum qui parcourent la tunique externe aux points correspondant aux foyers d'athérome.

Je n'insiste pas sur les détails qui seraient ici déplacés, me bornant à relever les analogies et les différences avec l'artérite syphilitique.

Mais, après avoir bien noté les faits dont l'existence matérielle est indubitable, il est légitime de se demander quelle est la signification de cet athérome.

S'agit-il d'une maladie définie et individualisée des parois artérielles, qu'il y ait réellement lieu d'opposer aux autres artérites ? Est-elle d'origine infectieuse, toxique, ou liée secondairement au phéno-

mène de l'hypertension artérielle habituelle, comme le veut Huchard? Quelle est sa relation avec l'*artériosclérose* de Gull et Sutton? Cette dernière n'est-elle qu'un stade de l'athérome, correspondant à la prolifération endartérielle qui précède la dégénérescence? Est-elle une forme de la même affection qui se présente dans les vaisseaux de petit calibre, alors que les gros seuls seraient atteints de l'athérome typique? N'a-t-elle au contraire aucun rapport avec l'athérome, ainsi que l'admet Josué, en se basant surtout sur ses recherches expérimentales?

A l'heure actuelle il est impossible de donner une réponse satisfaisante à toutes ces questions, discutées de toutes parts, et dont l'étude est entrée récemment dans une voie nouvelle (1).

Sans se départir de la réserve que réclame un jugement en matière si ardue, on peut admettre que l'athérome et l'artériosclérose sont très probablement en relation avec des infections diverses, d'une part, et avec des intoxications, d'autre part, intoxications soit par des poisons exogènes, soit par des poisons endogènes, nés par exemple d'un fonctionnement vicié de l'intestin ou des émonctoires ou des glandes à sécrétion interne. Qu'il s'agisse d'une artériopathie banale relevant de causes multiples, ou de diverses artérites chroniques et dégénérescences artérielles que nous confondons, faute de savoir les distinguer encore, peu importe pour le moment. Je crois que, parmi les causes multiples de cette artériopathie, il n'est pas irrationnel, il est au contraire admissible et plausible de faire figurer la syphilis, agissant directement ou indirectement par des lésions d'organes qu'elle a provoquées.

Dans cette manière de voir, la syphilis pourrait léser les artères de deux manières :

1° En suscitant par son virus propre des altérations spécifiques, qui constituent l'*artérite syphilitique*;

2° En provoquant les lésions plus banales de l'*athérome*, soit par son virus, soit indirectement. — On pourrait se demander si, lors-

(1) En France, les expérimentateurs ont mis hors de conteste quelques notions qui me semblent fondamentales en l'espèce : Gilbert et Lion ont prouvé le rôle joué par l'infection dans l'étiologie de l'athérome (G. Lion, Nature des endocardites infectieuses. Thèse de Paris, 1890. — Gilbert et Lion, Artérites infectieuses expérimentales. *Soc. de Biol.*, 12 octobre 1889, et Note sur l'athérome expérimental. *Arch. de méd. expér.*, janvier 1904). — Josué a montré que l'athérome peut résulter de l'action d'un poison, en provoquant son apparition chez le lapin, sans artériosclérose, par des injections répétées d'adrénaline dans les veines (Josué, *Presse méd.*, 18 novembre 1903 et 4 mai 1904). — A l'étranger, si l'on en juge par le *Compte rendu du XXI*e *Congrès de médecine interne*, tenu à Leipzig en avril 1904 (*Semaine médicale*, 27 avril 1904, p. 132), où l'artériosclérose a fait l'objet d'un rapport de Marchand et d'une importante discussion, on persiste dans les anciens errements; on considère l'artériosclérose et l'athérome comme des degrés d'une même altération morbide, due à des causes multiples indéterminées et consistant en une prolifération des parois artérielles, en particulier de l'endartère, avec dégénérescence fibreuse, graisseuse ou calcaire, consécutive.

qu'elle se manifeste sous cette seconde forme, ce n'est pas l'indice que d'autres conditions étiologiques sont venues associer leur action à la sienne.

Considérer que *la syphilis peut être une des causes de l'athérome*, c'est assurément avancer une hypothèse dont la preuve est difficile à fournir. Mais cette hypothèse trouve un appui dans cette circonstance que, dans nombre de cas, dans certaines localisations et notamment dans l'*aorte* et les gros troncs artériels, la distinction entre les lésions étiologiquement attribuables à la syphilis et celles qui nécessairement dépendent d'une cause autre est tout à fait irréalisable.

Je ne saurais mieux faire, pour montrer l'analogie dont je parle, et en faveur de la thèse que je soutiens, que de rapporter ici, en résumé, une observation due à mon maître M. le professeur Cornil (1).

Chez un sujet âgé de cinquante ans, syphilitique depuis dix ans, présentant depuis deux ans des symptômes d'aortite avec insuffisance aortique et angine de poitrine, la mort étant survenue brusquement, l'autopsie décela les lésions suivantes :

« L'aorte thoracique tout entière a ses parois épaissies. Au niveau de la crosse il existe une dilatation à laquelle prennent part les trois tuniques du vaisseau. Au-dessus des valvules sigmoïdes indurées, rétractées et largement insuffisantes, se voit un petit anévrysme cupuliforme. La tunique interne, irrégulière, chagrinée, est couverte en tous points de saillies, de plaques calcaires, de foyers athéromateux plus ou moins profondément creusés dans lesquels le sang s'est infiltré. Ailleurs, un aspect gélatiniforme, la congestion et l'épaississement attestent une poussée inflammatoire récente. L'aorte abdominale, les iliaques, toutes les autres artères ont leurs parois absolument normales. »

L'auteur dit en terminant que, pour lui, l'artérite syphilitique, quand elle se présente dans ces conditions, « n'a rien de spécial à l'œil nu et que l'examen histologique ne révèle pas davantage de caractères distinctifs ».

La conclusion qui me paraît s'imposer est que les lésions que provoque la syphilis dans les artères sont tantôt caractéristiques et facilement reconnaissables, tantôt moins nettement différenciées, tantôt, enfin, dans certaines conditions et dans certaines localisations, si exactement superposables à celles du processus dit athéromateux qu'on est en droit de compter la syphilis parmi les causes de l'athérome.

Physiologie pathologique. — Rien n'éclaire mieux la symptomatologie de la syphilis artérielle que l'examen des conséquences que peuvent avoir ses lésions, et l'analyse du mécanisme dont elles relèvent.

(1) Cornil, Artérite syphilitique. *Journal des conn. méd.*, 11 février 1886, p. 41.

L'artérite retentit, d'une part, sur la circulation en aval des points lésés, et, d'autre part, sur le voisinage immédiat du foyer morbide artériel.

Il est commode de ranger ces troubles secondaires en trois groupes, suivant qu'ils se rattachent principalement aux altérations de l'une des trois tuniques des artères :

1° L'épaississement de l'*endartère* a pour effet de rétrécir le calibre du vaisseau, d'où *ischémie* des régions auxquelles il se distribue, *anémie* même, si l'oblitération est complète ou complétée par la formation d'un thrombus.

Lorsqu'il s'agit d'artères offrant entre elles de nombreuses anastomoses, comme c'est le cas dans la plupart des viscères, à la racine des membres et dans certaines régions de l'encéphale, et que les lésions n'atteignent que l'un des troncs, la circulation n'est que gênée et ralentie. Il en résulte, non une nécrobiose, mais un trouble nutritif avec amoindrissement de la fonction, qu'on a désigné très heureusement sous le nom de *méiopragie*. En pareil cas l'irrigation sanguine suffit encore pour entretenir la nutrition à l'état de repos ou de travail modéré, mais ne peut subvenir aux frais d'un fonctionnement actif ou d'un surmenage même passager.

Dans ces conditions, une fatigue, une marche un peu prolongée, par exemple, s'il s'agit du membre inférieur, devient aussitôt l'occasion d'un affaiblissement subit, mais temporaire : c'est la *claudication intermittente*. — Au cœur, l'artérite coronarienne se traduit par l'accès d'angine de poitrine, provoqué par le moindre effort ou par une émotion. — Au cerveau, l'artérite localisée peut donner lieu à des éblouissements, à une paralysie, à une aphasie temporaire. — On a noté qu'une intoxication même peu grave par elle-même, d'origine exogène ou endogène, est capable de jouer le même rôle que le travail forcé.

Si l'oblitération porte au contraire sur une artère terminale, ou bien à la fois sur les diverses branches qui se rendent à un même territoire, la portion dans laquelle la circulation est arrêtée se trouve nécessairement frappée de mort, de *nécrobiose*, que caractérisent l'arrêt brusque de la fonction, l'arrêt des échanges vitaux, la désorganisation moléculaire, etc.

En ce qui concerne l'encéphale, on sait que la nécrobiose s'y traduit par un *ramollissement*, dont le foyer est plus ou moins étendu, circonscrit ou diffus, suivant les dispositions anatomiques.

L'hexagone artériel qui existe à la base du cerveau, les anastomoses relativement bien moins larges, mais incontestables, qui réunissent entre eux les territoires artériels du réseau pie-mérien, ont pour effet d'atténuer les conséquences immédiates d'une oblitération localisée, qui pourra ne donner lieu qu'à une ischémie avec méiopragie; pourtant, si elle porte sur un tronc important, tel qu'une des branches

cérébrales par exemple, il en résultera un large ramollissement.

Un fait particulièrement important dans l'histoire de l'artérite cérébrale syphilitique, fait que les auteurs ne me semblent pas avoir suffisamment mis en relief, est le suivant : C'est précisément des points qui constituent les foyers d'élection de cette artérite que partent les principales artères centrales, lesquelles sont des artères terminales à territoire fermé. Ainsi, des cérébrale antérieure et sylvienne proviennent les striées, lenticulo-striées et lenticulo-optiques qui pénètrent jusqu'aux noyaux centraux par l'espace perforé antérieur ; — la cérébrale postérieure émet à son origine les artères optiques et les artères du ventricule moyen ; — du tronc basilaire se détachent d'importantes artères perforantes qui irriguent les noyaux et faisceaux de la protubérance. — Or, il n'est pas nécessaire que les troncs artériels soient oblitérés, il suffit qu'ils soient atteints d'endartérite pariétale dans un point correspondant à l'origine de quelqu'une de ces branches centrales pour qu'il en résulte un foyer de ramollissement avec ses fatales conséquences.

C'est ainsi que s'expliquent les foyers de ramollissement limités et parfois multiples qu'on observe dans la protubérance, par exemple (1), foyers dans lesquels il n'est pas du tout constant qu'on trouve l'artère nourricière atteinte elle-même d'endartérite ; son oblitération peut dépendre d'un étranglement de son point d'origine.

Dans la moelle épinière les conditions sont à peu près les mêmes que dans l'encéphale. Les artères de la pie-mère forment un réseau ; les artères pénétrantes sont strictement terminales, d'après Kadyi. Cette disposition semble justifier l'opinion émise par Lancereaux et défendue surtout par Déjerine et Sottas, selon laquelle l'oblitération de ces dernières produirait, elle aussi, des foyers de ramollissement circonscrits, donnant lieu à certaines formes de paraplégie. Mais, suivant d'autres auteurs, les lésions sont rarement superposables aux territoires anatomiques des artères, et sont constituées par une association de myélite inflammatoire et de dégénérescence ischémique, dans laquelle il est difficile de faire la part de l'artérite.

Dans les parties périphériques, telles que les membres, la suppression du cours du sang artériel entraîne la *gangrène*. Si celle-ci n'est pas plus fréquente, c'est que la syphilis tend à limiter son action sur un petit nombre d'artères et en des points circonscrits.

2° La *tunique moyenne*, élastique et musculaire, est celle qui confère sa résistance spéciale à la paroi des artères. Elle n'est que rarement atteinte primitivement par le processus syphilitique, mais on a vu plus haut que les lésions adjacentes, et surtout celles de l'adventice, ne tardent pas beaucoup à l'envahir, à la désorganiser,

(1) J'ai indiqué pour la première fois ce mécanisme de production des ramollissements centraux au cours de l'artérite syphilitique dans mon article sur la Syphilis cérébrale du *Manuel de médecine* de Debove et Achard, 1894, t. III, p. 342.

à remplacer ses éléments propres par des cellules rondes, auxquelles succède un tissu conjonctivo-vasculaire. Si la pression sanguine peut encore se faire sentir, elle conduira tout d'abord à la dilatation excentrique et peut-être accessoirement à un allongement modéré du vaisseau ; ou bien à la formation d'un ou de plusieurs anévrysmes, dans le cas où l'altération du mésartère est partielle.

C'est donc de l'état de la membrane moyenne que dépend presque exclusivement la conservation du calibre de l'artère, et la distinction qu'on a tenté d'établir entre la *forme oblitérante* et la *forme ectasiante* de l'artérite syphilitique ne tient compte que d'une conséquence, résultant non de processus différents, mais de la localisation variable d'un même processus. Il n'y a donc rien d'extraordinaire à ce que les deux modalités de forme coexistent chez le même sujet en des points parfois contigus.

Dans les organes dont les portions sont éminemment spécialisées, comme l'encéphale, ces ectasies cylindriques ou sacciformes peuvent comprimer des faisceaux nerveux ou des nerfs, et par là troubler leur fonction.

L'affaiblissement des parois artérielles comporte une autre conséquence plus immédiatement grave : c'est la rupture possible et l'hémorrhagie brusquement mortelle.

Tantôt et le plus communément c'est un anévrysme qui se déchire, ainsi que Lancereaux, Spillmann, Blachez, Dieulafoy et d'autres en ont cité des exemples classiques. D'après certains faits très rares, observés par Brault et Letulle, ces auteurs admettent que la rupture puisse se faire d'emblée sans être précédée d'une dilatation ; leurs examens histologiques présentent à cet égard quelques lacunes et le fait ne peut être jusqu'ici considéré que comme très vraisemblable, sinon parfaitement établi.

3° Quant à la *périartérite*, le rôle nocif qu'on lui attribuait jusqu'ici se résumait principalement en l'extension et la diffusion du processus inflammatoire aux organes et tissus voisins.

On a vu en effet que, dans l'adventice, l'infiltration cellulaire est plus qu'ailleurs active, abondante, formée d'éléments embryonnaires accumulés, et qu'elle peut prendre le caractère nodulaire ou gommeux. On s'expliquait donc par l'envahissement des tissus voisins, et notamment de la pie-mère dans les centres nerveux, la coexistence fréquente de plaques de méningite gommeuse qui associent au tableau symptomatique de l'artérite le syndrome de la méningite partielle, cérébrale ou spinale.

Mais les notions nouvelles sur la diffusion primitive de l'irritation syphilitique à de grandes étendues, et peut-être à la totalité parfois des méninges cérébro-spinales, modifient l'interprétation des cas en question.

En effet, suivant le point de vue actuel, il ne s'agit pas d'une

propagation secondaire du processus de l'artérite aux membranes d'enveloppe des centres nerveux, mais bien d'une atteinte primitive des méninges, atteinte d'abord minime, superficielle, peu apparente, mais qui peut s'accuser plus tard en même temps qu'elle se localise.

Il est superflu de revenir à cette place sur l'importance nosologique considérable de cette méningite histologique préalable; j'y ai fait allusion à diverses reprises. Mais il me reste à en démontrer la réalité et à en indiquer sommairement les conséquences anatomo-cliniques.

Qu'elle existe réellement, cela est d'une part prouvé par les autopsies dans lesquelles on l'a recherchée et qui sont à la vérité encore peu nombreuses jusqu'ici.

D'autre part, on peut, du vivant même du malade, avoir la preuve matérielle de l'irritation méningée pré-artéritique, et cela, ainsi que je le dirai plus bas, de par la ponction lombaire, révélant la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien; on ne conçoit pas à quelle autre altération pourrait correspondre cette dernière.

Il y a lieu enfin de se demander si la méningite ne tient pas sous sa dépendance quelques-uns des troubles fonctionnels que je vais avoir à énumérer. Cela est discutable, car les accidents graves peuvent survenir parfois sans aucun prodrome.

Toutefois il me semble personnellement très vraisemblable qu'on peut y rattacher certains phénomènes diffus, tels que le changement de caractère, la perte de mémoire, l'amaigrissement, la fatigue générale, et en somme cette déchéance physique et intellectuelle qui accompagne ou précède si souvent la syphilis cérébrale confirmée.

Il n'y a plus de doute lorsqu'elle donne lieu à ces associations de symptômes qui révèlent l'existence de plaques gommeuses ou fibreuses ou même d'une véritable péri-encéphalite diffuse.

Les lésions méningées viennent ainsi compliquer singulièrement dans certains cas le tableau de l'artérite cérébrale syphilitique. Il faut en tenir compte dans l'interprétation des syndromes souvent si complexes que réalise la syphilis cérébrale.

Dans les localisations extra-craniennes, comme à l'*aorte*, il est bien difficile de dire, faute de faits précis à l'appui, quelles peuvent être les conséquences extrinsèques de la périartérite, par exemple de son action sur le plexus cardiaque. On en est réduit à des soupçons.

Dans les viscères, tels que le rein, il est impossible de faire la part de ce qui ressortirait à l'extension centrifuge du processus péri-artéritique, à la sclérose dystrophique, et à l'altération du parenchyme et de son squelette conjonctif sous l'influence de la cause même qui a provoqué l'artérite. Brault a soutenu, pour les artérites en général, que l'on aurait tort d'admettre qu'une cause

nocive, infectieuse surtout, exerce une adultération élective tantôt sur les artères et artérioles, tantôt sur l'épithélium ou sur le stroma conjonctif; dans la règle, c'est l'organe dans son ensemble qui est lésé, ou un de ses territoires, avec prédominance parfois des lésions sur tel ou tel tissu.

Rien n'est plus vraisemblable en ce qui concerne la syphilis notamment, et j'ai dit plus haut qu'englober l'artérite viscérale dans la description de la syphilis artérielle reviendrait à entreprendre l'étude du processus syphilitique dans son entier.

Symptomatologie. — Dans toute artérite les signes cliniques sont les uns *directs*, en ce sens qu'ils dépendent de la lésion artérielle elle-même et ne sont perçus que si l'artère est accessible à l'exploration; les autres, *indirects*, résultent de l'entrave apportée à la circulation sanguine. Le tableau symptomatique varie donc essentiellement suivant le siège et la destination de l'artère atteinte.

Diffère-t-il aussi suivant la nature et la cause des altérations? Pas nécessairement, et en réalité fort peu.

Ceci étant, décrire les symptômes de la syphilis artérielle revient à exposer les signes cliniques des artérites en général, puis à indiquer quelles sont les circonstances qui, dans un cas donné, font soupçonner ou reconnaître l'origine spécifique des lésions et permettent d'en asseoir le diagnostic.

Je pourrais me borner à la seconde portion de cette tâche et renvoyer pour la première aux traités classiques. Il suffirait peut-être de montrer que ce qui spécialise l'artérite syphilitique, c'est, dans une faible mesure, son évolution, souvent aiguë au début, subaiguë dans la suite, sujette à des à-coups, à des régressions et à des recrudescences, et, en somme, irrégulière; — c'est davantage sa topographie habituelle, sur laquelle j'ai déjà insisté; — c'est plus encore sa curabilité relative par le traitement approprié; — pratiquement, c'est avant tout sa coexistence avec des manifestations de syphilis en évolution ou avec des stigmates certains, révélant la présence chez le sujet d'une cause puissante de lésions artérielles.

Mais j'estime qu'en procédant ainsi je laisserais une lacune dans cet essai de monographie. Je vais donc exposer dans les pages qui suivent quels sont, pour ainsi dire en bloc, les symptômes que l'on relève chez les malades, sans trop m'arrêter à en rechercher l'origine et la signification. Je me baserai sur les observations dans lesquelles une analyse clinique approfondie et prolongée, ou parfois l'autopsie seulement, a démontré qu'il s'agissait sûrement d'artérite syphilitique. Il suffit que le lecteur soit averti de ne pas considérer comme spéciaux et caractéristiques tous les symptômes que je vais avoir à signaler.

Il est nécessaire d'envisager à part les diverses localisations de

la syphilis des artères, en commençant par la plus fréquente et la plus grave.

Artérite cérébrale. — De l'ensemble des troubles morbides qui constituent la syphilis cérébrale, une très grosse part, la plus grosse assurément, revient à l'artérite. Elle est, en effet, plus fréquente à l'état pur que la méningite gommeuse et que l'encéphalite gommeuse; de plus, elle complique souvent ces dernières formes.

On a vu plus haut pourquoi et comment l'artérite retentit sur les centres nerveux; j'ai insisté sur le fait qu'habituellement elle intéresse des régions diverses et parfois des territoires très étendus de l'encéphale.

Sa symptomatologie est donc d'une extrême richesse et les syndromes qu'elle peut réaliser sont si nombreux et si variés qu'on ne saurait les passer en revue. Je ne le tenterai pas. Ce qui importe du reste, c'est moins de faire une énumération, qui, quoique interminable, resterait incomplète, que de montrer quels sont les caractères généraux de ses symptômes, comment ils se succèdent et se groupent, et en quoi ils diffèrent de ceux qui appartiennent aux autres formes de syphilis cérébrale (1).

L'artérite agissant par l'arrêt de la circulation dans un territoire déterminé, on comprend que la caractéristique principale de ses symptômes soit de consister plutôt en phénomènes de suspension et de déficit qu'en phénomènes d'excitation.

L'arrêt complet du sang dans une artère ne survient d'ordinaire qu'après une période de gène et de ralentissement ; aussi, le plus souvent, les troubles graves et irrémédiables sont-ils précédés de manifestations passagères qui traduisent l'ischémie.

Enfin, des prodromes plus ou moins vagues sont fréquemment les avant-coureurs des phénomènes ischémiques.

Voilà donc trois étapes du processus morbide; examinons-les dans l'ordre chronologique.

Les *troubles prodromiques* que je vais décrire ne sont, à vrai dire, propres ni à l'artérite cérébrale, ni à la syphilis cérébrale ; cependant on les relève si fréquemment sur les malades chez lesquels se prépare une artérite syphilitique des centres nerveux qu'ils acquièrent de ce fait une grande importance clinique à titre de phénomènes prémonitoires.

(1) Le diagnostic différentiel de la syphilis artérielle, de la syphilis méningée et de la syphilis gommeuse de l'encéphale a fait l'objet d'un remarquable mémoire de Tessier et Roux, de Lyon (*Arch. de Neurologie*, janvier et février 1898) que j'ai eu soin d'utiliser.

La *céphalalgie* est le plus commun. Elle peut cependant manquer complètement; certains sujets sont frappés d'hémiplégie syphilitique sans avoir jamais souffert de la tête. On peut dire que, s'il est tout à fait exceptionnel de voir la céphalalgie faire défaut à la période de germination des gommes cérébrales et des méningites gommeuses, cela est moins rare au début de l'artérite spécifique.

Quand elle existe, elle affecte le type si connu de la céphalée syphilitique. Elle est diffuse, profonde, n'occupe pas une région déterminée et fixe, n'est réveillée ni par la pression ni par la percussion de telle ou telle partie du crâne. Elle est gravative ou lancinante, plus ou moins « absorbante », continue ou intermittente; presque toujours elle reparaît ou s'exaspère le soir et dans la première moitié de la nuit, ce qui certes est de nature à éveiller l'attention du médecin.

Viennent ensuite des *éblouissements* passagers, ne durant que quelques secondes ou peu de minutes, survenant au moment des changements d'attitude, ou pendant la marche ou le travail, souvent d'une façon irrégulière et sans cause occasionnelle. Quelquefois ils affectent la forme de la migraine ophtalmique.

Les malades signalent aussi des bruits subjectifs, des *bourdonnements* ou des *sifflements* passagers. Parfois ils perçoivent tout à coup des odeurs ou des goûts indéfinissables et souvent nauséabonds pendant un temps très court; — ou bien des sensations paresthésiques infiniment variables, localisées en une région quelconque du corps.

Concurremment, on note très souvent des *troubles psychiques*, de l'abattement, de la tristesse, une humeur sombre, du dégoût pour le travail, pour l'effort, du « dégoût pour la vie »; — une perte de la *mémoire*, assez frappante, consistant soit en une diminution d'ensemble, soit en lacunes dans les souvenirs, en « trous » fort singuliers; — ou bien une grande *fatigue*, un trouble général de la nutrition, un teint pâle, un amaigrissement sans cause appréciable; — ou bien encore des troubles digestifs, une anorexie habituelle, quelques vomissements, une constipation opiniâtre. — On a signalé des crises de polyurie temporaire.

Tous ces phénomènes, qui très probablement sont en relation avec une irritation méningée, sont éminemment variables d'un sujet à un autre. Ils se prolongent pendant une durée très inégale, de quelques jours à quelques mois. Ils peuvent manquer complètement, ce qui est cependant rare, et dans ce cas ce sont les *manifestations ischémiques* qui ouvrent la scène.

Celles-ci sont, de leur nature, déjà plus indicatrices d'une gène de l'irrigation sanguine. Elles consistent en paralysies, troubles du langage, troubles des organes des sens, etc.

Ces phénomènes apparaissent à l'occasion d'une fatigue, d'un excès

de travail, d'une indigestion, d'une cause banale ou légère, ou même sans cause appréciable.

Les *paralysies* qui relèvent d'une artérite cérébrale sont flasques, hémiplégiques ou monoplégiques, avec abolition des réflexes, généralement non accompagnées d'anesthésie, mais souvent de troubles paresthésiques divers dans la partie atteinte. — Ce sont particulièrement les membres qui sont frappés, surtout le membre inférieur, mais aussi le membre supérieur ou les deux à la fois ; plus rarement la face ou les nerfs moteurs de l'œil. — Il se peut que tout se borne à une simple parésie : le malade remarque que sa jambe ou son bras sont brusquement devenus lourds, engourdis, qu'il y éprouve des fourmillements. Ou bien, quoique limitée, la paralysie est complète, va jusqu'à l'impotence fonctionnelle absolue. — On a pu voir, dans ces conditions, se produire une paralysie faciale, de type central, bien entendu.

L'*aphasie* est relativement assez fréquente, pure ou associée à une monoplégie. Brusquement, au milieu d'une conversation, le malade ne peut plus dire un mot, ou balbutie des syllabes incohérentes; c'est de l'aphasie motrice, accompagnée parfois d'agraphie. — Les types d'aphasie sensorielle sont relativement beaucoup plus rares.

On a rencontré aussi, dans des circonstances analogues, des associations symptomatiques bizarres, des localisations simultanées imprévues, ou certains syndromes déterminés, protubérantiels ou bulbaires, hémiplégies alternes, syndrome de Weber, etc.

Un obscurcissement de l'*intelligence*, une sensation d'étourdissement, d'égarement, de voile devant l'esprit, ou même une *perte de connaissance* momentanée peuvent survenir en même temps qu'une monoplégie et, plus encore, qu'une hémiplégie ou une aphasie; mais il arrive aussi que ces troubles fassent défaut complètement.

Du côté des organes des *sens* on relève une série de symptômes, les uns subjectifs, et de valeur très inégale, dont le malade rend compte, d'autres constatables à l'examen, et qui peuvent avoir une signification beaucoup plus précise.

Je viens d'indiquer à l'instant déjà quelques-unes de ces sensations subjectives, les éblouissements, bourdonnements, hallucinations du goût et de l'odorat.

Plus importants et parfois très remarquables en tant qu'indices d'artérite pour les uns, de syphilis cérébrale pour les autres, sont les troubles graves de l'audition, la surdité subite unilatérale, ou les vertiges qu'on peut rattacher à une altération de l'oreille interne.

Mais ce sont surtout les *symptômes oculaires* qui méritent une place à part.

La migraine ophtalmique, que Charcot a eu une tendance à considérer comme prémonitoire souvent de la paralysie générale, paraît en relation avec des manifestations ischémiques du côté des bandelettes

optiques ou des centres corticaux de la vision dans le lobe occipital. C'est en tout cas un signe qu'il n'est pas rare de relever dans les antécédents des malades atteints d'artérite cérébrale. Cette migraine ophtalmique est tantôt simple, consistant en un scotome scintillant durant plusieurs minutes et suivi d'hémianopsie ; tantôt accompagnée, c'est-à-dire qu'aux troubles précédents se joint une aphasie transitoire ou une monoplégie passagère ou parfois plus durable. L'hémianopsie est un symptôme qui ne peut guère être simulé et que l'examen au campimètre décèle de la façon la plus nette.

L'examen objectif des yeux révèle parfois une paralysie musculaire ; cela n'a rien en soi de significatif dans le sens de l'artérite ou de la syphilis, mais indique une certaine localisation de lésion qui peut avoir de la valeur au point de vue du diagnostic. Je ferai remarquer qu'à cet égard le nerf de la III[e] paire a une situation en quelque sorte privilégiée, et cela de par les rapports qu'il affecte, à son émergence, avec l'artère cérébrale postérieure.

Les troubles pupillaires ont cet intérêt tout spécial, que, sans rapport avec le siège artériel des lésions, ils peuvent révéler la syphilis des centres nerveux ; j'y reviendrai longuement au diagnostic.

L'ophtalmoscope peut fournir des renseignements précieux et quelquefois même décisifs. Malheureusement ce n'est que dans un nombre de cas assez restreint ; aussi ne peut-on tirer aucun argument de l'absence de troubles constatables du côté de la rétine et du nerf optique.

Le plus souvent, en effet, même dans des cas avérés de syphilis artérielle de l'encéphale, on trouve la papille intacte, sans œdème et sans étranglement, et sans névrite ou rétinite. Cependant Haab a observé ceci : « Chez un syphilitique présentant une diminution considérable de la vision, la rétine était trouble, grisâtre, traversée de nombreuses hémorrhagies du côté temporal ; dans cette région on voyait de fines lignes blanches, correspondant aux ramifications d'une artère dont les parois renfermaient de nombreuses petites taches d'un blanc éclatant ; sous l'influence de la médication antisyphilitique, ces lésions s'améliorèrent considérablement ». — En 1896, le même Haab (1) a décrit et figuré trois aspects de l'artérite syphilitique de la rétine, à savoir : soit une altération des parois artérielles, sous forme de bordure blanche ou de cordon opaque, avec un trouble généralisé et de nombreuses taches hémorrhagiques ; — soit l'altération blanche des parois sans troubles ni hémorrhagies ; — soit, enfin, des hémorrhagies multiples sans lésions artérielles perceptibles. — Klebs a vu des faits analogues. — Ostwald a décrit en 1888, dans la syphilis artérielle du cerveau, une rétinite centrale caractérisée par de petites taches d'un gris blanchâtre sur les artérioles, coïncidant

(1) Haab, *Atlas d'ophtalmoscopie.*

parfois avec de minuscules foyers de choroïdite. — Hirschberg, Horstmann et d'autres ont confirmé ces observations, qui ont un grand intérêt en ce qu'elles constituent une sorte de vérification anatomique faite du vivant du malade.

Si l'on jette un coup d'œil d'ensemble sur la série des symptômes précédents, et exception faite pour ceux que j'ai cités en dernier lieu, on voit que ce que l'on observe dans l'artérite cérébrale, ce sont en résumé des phénomènes qui, tous ou à peu près tous, sont d'ordre suspensif ou de déficit, et non dus à une excitation des centres.

En effet, l'épilepsie jacksonienne, les convulsions, les contractures, les paralysies spasmodiques et le délire ne font pas partie du tableau de l'artérite pure; si de tels symptômes s'associent ou se combinent avec les troubles précédents, on peut affirmer que l'excitation qu'ils traduisent provient d'une lésion surajoutée.

Un autre trait caractéristique des symptômes de l'artérite est que tous peuvent être au début temporaires, passagers, momentanés même, régressifs en tout cas. Une monoplégie, une aphasie syphilitique survenant brusquement et pour la première fois, peut parfaitement ne durer que quelques jours, quelques heures, quelques minutes même, et disparaître spontanément, sans traitement. Mais il y a probabilité que le même accident se renouvellera, et que la rechute sera plus grave. — Les recrudescences se produisent à échéances variables, souvent très brèves.

En pareil cas il n'y a eu tout d'abord qu'ischémie d'un centre, ou d'un noyau et souvent d'un territoire cortical ; mais, que le travail d'oblitération se poursuive, et la nécrobiose, la destruction irrémédiable, le ramollissement surviendront.

L'absence d'ictus, de perte de connaissance, et même parfois d'obnubilation intellectuelle temporaire au moment de l'invasion des accidents, est aussi très remarquable et tient à la limitation fréquente du territoire dont la circulation est compromise.

Mais on conçoit, et la réalité prouve, qu'il se peut fort bien que le retour de l'irrigation sanguine soit incomplet et qu'en partie au moins la perte de fonction soit définitive.

D'autres fois c'est à l'improviste, sans prodromes nets, sans attaque prémonitoire, que se produit une *apoplexie* brutale avec coma complet; lorsque le malade survit, il reste, par exemple, définitivement hémiplégique.

Ainsi les symptômes propres de l'artérite sont ischémiques toujours, temporaires et régressifs souvent, permanents d'autres fois ; et cela dépend des conditions anatomiques.

Si variable que soit l'*évolution clinique* de l'artérite cérébrale syphilitique, on peut cependant en rattacher la marche à deux types principaux.

Dans le premier, plus fréquent, les accidents sont essentiellement progressifs, temporaires et curables au début, puis fixes et incurables, et de plus en plus multiples ou prononcés. Aux premiers stades il ne s'agit que d'ischémie, troublant le fonctionnement des éléments nerveux sans les désorganiser, se traduisant, à l'occasion d'un surmenage ou d'une intoxication légère, par une méiopragie, une claudication intermittente d'une portion du cerveau. En même temps que l'un quelconque des symptômes énumérés ci-dessus, on note de l'apathie, une fatigue rapide, une diminution de la mémoire, de la tristesse. — Plus tard, avec l'oblitération complète de certains rameaux artériels, c'est le ramollissement cérébral incurable, qui survient avec ses symptômes variables suivant l'importance du vaisseau atteint et la localisation du territoire désorganisé. Parfois une hémorrhagie cérébrale vient brusquer les événements.

Dans le second type, lui aussi annoncé ou non par quelques-uns des prodromes diffus dont j'ai parlé et qu'il y a le plus grand intérêt à dépister, l'évolution est brusque, l'invasion se fait d'un seul coup, ou par des attaques successives très rapprochées.

Dans l'artérite syphilitique, l'apoplexie mortelle résulte tantôt de l'oblitération d'un gros tronc, tantôt d'une hémorrhagie de la base avec inondation sanguine sous-arachnoïdienne et ventriculaire. Dans ce dernier cas les phénomènes convulsifs ou bulbaires sont plus fréquents que l'hémiplégie. La ponction lombaire, en fournissant un liquide sanglant, peut servir à prouver qu'il y a eu rupture vasculaire.

Aortite syphilitique. — Il est à l'heure actuelle si bien établi qu'un grand nombre d'aortites et d'anévrysmes de l'aorte relèvent de la syphilis, qu'en présence de ces affections on la recherche toujours; il serait peut-être plus juste de dire qu'on « devrait » toujours la rechercher avec grand soin.

Considérés en eux-mêmes, les symptômes des lésions aortiques n'empruntent à leur origine spécifique aucun caractère particulier. Je pourrais répéter ici, et à propos de chaque localisation de l'artérite syphilitique, ce que je disais au début de ce chapitre.

Le malade se plaint tout d'abord de palpitations légères, de dyspnée d'effort, quelquefois de vertiges et d'éblouissements. Plus tard, la respiration est de plus en plus gênée, et cela surtout à l'occasion de crises paroxystiques douloureuses, au cours desquelles se manifestent les sensations de constriction thoracique, de barre transversale au-devant du sternum et d'angoisse poignante, si caractéristique de l'accès d'*angor pectoris*.

Les signes physiques, impulsion thoracique, soulèvement de la sous-clavière, caractère du pouls, bondissant et parfois inégal ou asynchrone des deux côtés, les signes de dilatation aortique fournis par la percussion et l'auscultation, les troubles enfin dépendant de la

compression des veines, de la trachée ou des bronches, du nerf récurrent surtout et du pneumogastrique, etc., dérivent du siège et de l'étendue des lésions, du degré de l'ectasie du vaisseau, et non pas de leur cause première.

L'évolution elle-même n'a rien de spécial. Après un début plus ou moins rapide, vient la période fort longue des poussées successives avec rémissions plus ou moins complètes. On peut dire seulement qu'au début de l'affection surtout on a pu constater, sous l'influence du traitement spécifique, une amélioration, une atténuation de tous les symptômes, une prolongation des périodes de calme, qui a paru quelquefois confirmer la nature de la lésion. En tout cas, au stade de l'anévrysme, la formule du professeur Jaccoud reste exacte : « le pronostic n'est point atténué par la notion de la spécificité de la maladie », et le traitement n'est guère capable de le modifier.

Les signes sur lesquels se base le diagnostic sont donc tirés moins des lésions elles-mêmes que des coïncidences. Les cas sont loin d'être rares dans lesquels des antécédents avérés ou, mieux encore, la présence chez le patient d'une gomme, d'une exostose, d'une perforation du palais ou d'un sarcocèle, par exemple, sont venus fournir un point d'appui sérieux à l'hypothèse qu'on avait émise d'emblée.

A ce titre, il faut mentionner comme très précieuse l'existence vraiment fréquente de troubles pupillaires chez les aortiques.

On connaissait d'ancienne date l'**inégalité pupillaire** qui se rencontre souvent en pareil cas; on l'attribuait à l'irritation ou à la compression du grand sympathique. A Babinski revient le mérite d'avoir montré que, dans ce cas, l'inégalité s'accompagne d'immobilité pupillaire. Ce dernier phénomène, auquel la compression, ni même la section du grand sympathique ne sauraient donner naissance, constitue, selon Babinski, un stigmate certain de syphilis. Les recherches de Vaquez, puis de Chaillous et de Dufour ont confirmé que, lorsqu'on le rencontre dans un cas d'aortite ou d'anévrysme, il peut servir d'indice révélateur de leur origine spécifique. Personne depuis lors n'a signalé, dans les affections aortiques, de l'inégalité pupillaire avec conservation du réflexe à la lumière.

Ainsi, au lieu d'une relation d'ordre anatomique, c'est une relation d'ordre étiologique qui existe entre les lésions de l'aorte et les troubles pupillaires. Ajoutons toutefois que l'absence de ces derniers n'a pas de signification négative (1).

Angine de poitrine syphilitique. — En dehors des paroxysmes douloureux dont je viens de parler et qu'on observe couramment dans

(1) Récemment je les ai vus manquer chez une malade atteinte à la fois de syphilides tertiaires de la peau et d'un anévrysme de la crosse que le traitement a pu améliorer sensiblement pour un temps. Il est vraisemblable que les centres nerveux étaient intacts chez cette femme.

les aortites, qu'elles soient d'origine spécifique ou non, on a signalé chez des syphilitiques, en apparence *indemnes de toute lésion cardiaque ou aortique*, des accès d'*angor pectoris* parfaitement caractérisés, s'associant parfois à des troubles vaso-moteurs du côté de la tête et des extrémités.

Les cas en sont en petit nombre, et, depuis le travail d'Hallopeau en 1887 (lequel a pu en réunir quatre observations, dont une due à Rumpf, deux à Vitone, et une personnelle), leur nombre ne s'est guère accru. — M. Fournier m'a dit cependant en avoir observé plusieurs cas, qui ne sont pas encore publiés.

L'âge des sujets, de vingt-neuf à trente-six ans, excluant l'athérome des coronaires, l'influence exceptionnellement rapide de la médication iodurée ou mercurielle, qui a toujours guéri les patients en peu de jours, telles sont les bases du diagnostic. Ajoutons que les conditions pathogéniques de la maladie de Rougnon-Heberden, qu'on accepte la théorie coronarienne ou la théorie névritique, sont parfaitement réalisables par la syphilis artérielle.

Dans le tabes les accès cardialgiques ne sont pas très exceptionnels, et l'on doit rappeler que les lésions aortiques ou coronaires s'y observent assez couramment. Cependant il y aurait lieu de faire le départ, assurément parfois délicat, de ce qui revient à l'artérite d'une part et à la viscéralgie de l'autre.

Artérites syphilitiques périphériques. — On a vu plus haut qu'il n'est pas très exceptionnel que la syphilis s'attaque aux artères des membres ou aux artères externes de l'extrémité céphalique ; il ne semble pas du reste qu'elle ait de prédilection spéciale pour telle ou telle d'entre elles. Suivant la loi générale qui les régit, ces artérites sont partielles et même segmentaires, ne frappant qu'une portion peu étendue du vaisseau atteint.

Aux membres, comme ailleurs, on a été conduit à distinguer deux types : l'*artérite ectasiante*, qui conduit à la production d'anévrysmes, et l'*artérite oblitérante*. C'est cette dernière forme que j'aurai principalement en vue dans ce paragraphe.

Le *début* des accidents est presque toujours marqué par des douleurs qui peuvent persister pendant des semaines et des mois sans autre phénomène apparent ; puis survient un certain degré d'impotence, avec des troubles de la calorification et de la nutrition des parties desservies par l'artère, troubles pouvant aboutir à la gangrène. Après avoir parlé de ces signes en quelque sorte indirects, j'aurai à m'occuper de ceux que fournit l'exploration directe du vaisseau malade ; mais, avant tout, qu'il soit bien entendu que ces symptômes sont ceux d'une artérite *de n'importe quelle cause*, et n'ont rien de spécial à l'artérite syphilitique.

La *douleur* initiale est tantôt brusque, spontanée, vive, et de carac-

tère permanent; — tantôt sourde, discontinue, lancinante, réveillée par les mouvements; — très fréquemment elle s'exaspère la nuit au point de troubler le sommeil et d'arracher des cris au malade. Elle semble partir du siège de l'artérite pour irradier au membre tout entier, et souvent se manifeste surtout à son extrémité.

Il n'est pas rare qu'au lieu de douleurs vives on ne note que des *paresthésies*, de l'engourdissement, des fourmillements, ou une sensation subjective de refroidissement. Tous ces troubles de la sensibilité durent d'ordinaire autant que la maladie, quelle qu'en soit la terminaison.

Les *troubles de la motilité*, indices d'une modification déjà plus marquée de la circulation, consistent en une difficulté de mouvoir le membre atteint, qui paraît plus lourd, engourdi dans son ensemble, et dont les segments extrêmes, les doigts et orteils, semblent au patient comme figés.

Une forme particulière de trouble douloureux des mouvements, qui est un signe certain de rétrécissement artériel de n'importe quelle cause et qui se rencontre avec une certaine fréquence dans l'artérite syphilitique, c'est le phénomène de la *claudication intermittente*, sur lequel Charcot a particulièrement insisté. La fatigue ou l'effort font naître une douleur et une impotence qui disparaissent par le repos.

Ainsi, lorsque la lésion artérielle siège aux membres inférieurs, le malade peut se mettre en marche correctement et sans éprouver rien d'anormal. Au bout d'un quart d'heure ou d'une demi-heure il ressent un engourdissement du membre, une pesanteur ; — puis, s'il continue, une faiblesse extrême avec fourmillements et douleurs vives ; — enfin, des crampes et une raideur qui le forcent à s'arrêter. Après quelques minutes ou un quart d'heure de repos tout est rentré dans l'ordre. Les observations de Magrez et de Sabourin sont tout à fait conformes à ce type.

Aux membres supérieurs, les choses se passent d'une façon identique, à l'occasion d'efforts un peu soutenus, ou même d'un travail peu énergique, mais continu, tel que la couture, suivant l'observation de Nothnagel.

Le phénomène de la claudication intermittente était connu chez le cheval, et l'on avait constaté que, lorsqu'on pousse l'animal à continuer malgré la boiterie, il est pris d'anxiété respiratoire, de tremblements, de sueurs, d'accélération du cœur, et qu'enfin il tombe agité de convulsions.

La pathogénie de ce symptôme est facile à concevoir : le calibre de l'artère malade suffit à la nutrition du membre au repos, mais ne permet pas l'afflux supplémentaire de sang qu'exige le travail musculaire.

A un degré supérieur du rétrécissement correspondent des *troubles*

de la nutrition, même au repos. Le refroidissement permanent de l'extrémité, quelquefois la cyanose, presque toujours l'œdème, l'anesthésie à la température, puis à la piqûre, souvent avec des douleurs intolérables, l' « anesthésie douloureuse », sont des signes précurseurs de la gangrène et doivent en faire redouter l'imminence.

La *gangrène* est rarement brusque et massive dans l'artérite, habituellement progressive et procédant par à-coups. Elle frappe au début une portion d'orteil, par exemple, puis, quelques jours après, quelques orteils voisins, puis tout l'avant-pied, enfin le pied tout entier. Les portions qui vont se sphacéler sont refroidies, insensibles à la piqûre, marbrées de teintes jaunâtre et violacée ; l'épiderme corné s'en détache ; souvent il est soulevé en bulle à la limite du territoire mortifié ; puis la momification complète de ce dernier se produit, avec sécheresse et coloration noire. Il est impossible au début, et même au cours de l'évolution, jusqu'à formation bien accusée du sillon d'élimination, de prévoir jusqu'où montera la nécrose ; la persistance d'un œdème, mou ou dur, souvent avec poussées lymphangitiques ou ecchymoses, au-dessus de la limite actuelle de la gangrène, est un indice de fâcheux augure à ce point de vue.

Le professeur Fournier m'a cité un cas dans lequel il a vu se produire une *gangrène du pied* sur un *jeune homme de 22 ans* (!), syphilitique depuis deux ans à peine, très bien portant, indemne notamment de tout trouble circulatoire, mais légèrement alcoolique. Cette gangrène était le résultat d'une artérite de la jambe, artérite s'étant produite sans provocation aucune, d'une façon absolument subite, ou du moins s'étant annoncée d'une façon soudaine par une « forte crampe, très douloureuse ». Huit jours plus tard entraient en scène les symptômes usuels d'une gangrène sèche, lentement ascendante. Une amputation de la jambe sauva le malade, qui, depuis lors, a joui de la meilleure santé. Mais, *perdre la jambe à 22 ans par le fait d'une syphilis à cela près bénigne*, quel accident, quelle désolation !

En dehors de la gangrène, qui résume en elle-même toute la gravité de l'artérite, les troubles chroniques de la nutrition, du genre dit « troubles trophiques », sont très rares. Proust a rapporté l'observation d'une artérite du bras avec altération des ongles et *glossy skin*.

Il existe cependant dans la science un certain nombre de cas où l'on a été conduit à supposer qu'une artérite syphilitique peut être la cause d'ulcères térébrants, de syphilides mutilantes des extrémités, doigts et orteils, lésions que d'autres rattachent au « phagédénisme tertiaire » sans en préciser la pathogénie (1).

Les *signes directs* ne sont pas les plus précoces ; il n'est pas rare qu'on les recherche en vain au début, alors que les douleurs, les

(1) A. Fournier, Le phagédénisme tertiaire. *La Semaine médicale*, 24 oct. 1900, p. 355.

crampes, le refroidissement périphérique témoignent déjà de lésions indubitables ; il est d'ailleurs nécessaire que le segment atteint soit accessible à la palpation.

Ils consistent en une induration des parois de l'artère qui semble un cordon dur, plus difficilement dépressible qu'à l'état normal. Parfois la région est le siège d'un certain degré d'empâtement. — Mais c'est surtout la diminution ou la suppression des battements artériels que l'on constate le plus souvent, d'autant plus que ce signe s'observe non seulement sur le segment atteint, mais sur les branches artérielles situées en aval. Pour peu qu'on soit certain qu'il ne s'agit pas d'une anomalie artérielle ou d'une exiguïté congénitale de telle ou telle branche, on doit reconnaître à ce symptôme une grande valeur, en tant qu'indice d'une circulation fortement compromise. Ajoutons que toutes les manœuvres destinées à explorer le volume, la consistance et les battements de l'artère malade, réveillent d'ordinaire une sensibilité assez vive.

Je ne saurai mieux faire, pour donner une idée de l'importance que peuvent acquérir les signes directs de l'artérite syphilitique externe, et de l'évolution éventuellement favorable de cette affection, que de résumer ici la célèbre observation de Leudet (1).

Un malade, âgé de cinquante-trois ans, avait la syphilis depuis six ans, lorsqu'il présenta au niveau de la tempe gauche, dans un point qui était depuis quelque temps le siège de douleurs lancinantes, une augmentation marquée du volume et de la consistance de la branche antérieure de l'artère temporale superficielle. On trouvait cette branche transformée en un cordon uniforme, dur, dans lequel les battements artériels diminuèrent, puis disparurent. Le cœur, l'aorte, les carotides n'offraient rien d'anormal. Pendant sept mois l'artère resta douloureuse, dure, imperméable ; puis celle du côté droit devint le siège d'une altération en tout semblable. Ce ne fut qu'au quatorzième mois que les artères reprirent leur souplesse et redevinrent perméables, sans doute sous l'influence de la médication iodurée qui avait été administrée.

Diagnostic. — Dans les pages qui précèdent je me suis occupé des symptômes qu'on observe chez les malades atteints d'artérite syphilitique dans ses diverses localisations ; je les ai exposés à dessein avec cette sorte de confusion qui est celle de la clinique, où l'on relève côte à côte les signes banaux d'artérite et ceux qui sont produits par la syphilis des artères. Il y a lieu actuellement d'assigner à chacun sa valeur propre.

Le diagnostic comprend un double problème :

1° Reconnaître l'artérite ;

(1) Leudet (de Rouen), *Congrès de l'Assoc. française pour l'avanc. des sciences*, Blois, 1884.

2° En déterminer la nature syphilitique.

Il paraît naturel et logique que l'esprit du médecin parcoure successivement ces deux étapes dans l'ordre où je viens de les placer. — Mais les conditions dans lesquelles il se trouve, suivant la localisation de la maladie dans telle ou telle partie de l'organisme, sont si dissemblables qu'une division de la question s'impose.

Artérite cérébrale. — Ici c'est l'ordre précisément inverse qui est suivi d'ordinaire. On se trouve en présence d'un malade atteint de troubles cérébraux, chez lequel la syphilis est certaine ou probable; on songe donc à la syphilis cérébrale, et ce n'est que par une analyse minutieuse des symptômes et de l'évolution qu'on arrive à diagnostiquer le siège artériel des lésions.

A. — Les arguments qui concourent à démontrer l'origine syphilitique de tels ou tels troubles cérébraux sont les suivants :

Tout d'abord, il se peut que la syphilis soit évidente chez le malade, qu'elle s'accuse par des manifestations actuelles nettement caractéristiques, secondaires ou tertiaires, du côté de la peau, des muqueuses, des os, des viscères; — ou qu'on en découvre des stigmates irréfutables, adénopathies, cicatrices, perforation du voile du palais, etc.; — ou encore qu'elle soit prouvée par des renseignements anamnestiques absolument dignes de foi. Cela constitue, de toute évidence, un élément diagnostique de haute valeur.

Si la syphilis est ignorée ou dissimulée, on en cherchera les traces minutieusement par l'examen du sujet, par son interrogatoire, qui devra porter non seulement sur ses antécédents personnels, mais sur ses ascendants, ses collatéraux, sur la santé de son conjoint, voire, s'il y a lieu, sur sa descendance. Sans que j'aie à entrer dans les détails, on comprend quelles sont les circonstances qui obligeront à rechercher dans la famille du malade les fausses couches répétées, la polyléthalité infantile, les stigmates de l'hérédo-syphilis, etc., et l'on devine la valeur qu'il faudra attribuer aux résultats positifs de cette enquête.

A défaut de bases plus sérieuses, on pourra être conduit à soupçonner la syphilis tout simplement de par l'âge du malade, sachant qu'elle est coutumière de frapper les centres nerveux à une époque de la vie où l'hémorrhagie cérébrale et le ramollissement cérébral sont des raretés; ou même de par l'absence de toute autre cause connue d'artérite ou de méningite, telles qu'intoxications, maladies infectieuses aiguës récentes ou anciennes, infections chroniques, tuberculeuse ou autre.

Non moins importantes et de nature moins conjecturale que les indications tirées de l'examen du malade et de ses antécédents, sont celles qui découlent de la maladie elle-même, de ses prodromes, de

son évolution et surtout du caractère spécial de quelques-uns de ses symptômes.

En effet, de ce qu'un sujet est affecté de syphilis, il ne s'ensuit pas que l'affection nerveuse dont il est atteint soit nécessairement syphilitique. Il serait donc infiniment précieux de posséder des signes permettant d'affirmer non pas la syphilis seulement, mais la *syphilis cérébro-spinale*. On va voir que ces signes existent et que dans bien des cas le problème en question peut être résolu.

Une présomption à cet égard peut être tirée de ce que le malade aura présenté quelques-uns de ces phénomènes que j'ai appelés prémonitoires, qui sont prodromiques par rapport à l'artérite, mais non par rapport à la syphilis cérébrale ou spinale qu'ils accusent déjà.

J'ai insisté surabondamment plus haut sur ce fait que la syphilis ne se jette pas d'emblée, comme on a pu le croire longtemps, sur tel ou tel territoire de l'encéphale, sur quelques artères, sur un point limité des méninges ; tout au contraire l'atteinte portée par son virus sur les centres nerveux est, dans la règle, diffuse dans la première étape, et ce n'est qu'ultérieurement que le processus se localise et se cantonne, et cela encore fréquemment sur plusieurs points à la fois.

Je me crois en droit de rattacher à cette irritation méningée préalable les symptômes vagues et diffus que j'ai énumérés au chapitre précédent et qu'on relève dans les antécédents de la grande majorité des malades atteints de syphilis du système nerveux central, pour peu que leur observation soit recueillie avec soin. Telle est la signification de la céphalée, des éblouissements, de la fatigue cérébrale, de la perte de mémoire, de l'abattement, du dégoût pour toutes choses, et de l'amaigrissement sans cause appréciable.

A ces signes s'en ajoutent fréquemment quelques autres en rapport avec l'extension de l'inflammation aux méninges rachidiennes : c'est principalement une rachialgie persistante, à exacerbation nocturne, qu'on pourrait qualifier de « céphalée lombaire », ce sont des névralgies ou paresthésies de siège variable, des engourdissements et fatigues des membres, des troubles de la miction, etc.

D'une valeur bien supérieure, puisqu'ils prouvent matériellement l'existence de cette irritation méningée, sont les résultats fournis par la *ponction lombaire*.

Je n'ai pas à m'arrêter ici sur l'historique, sur la technique de cette opération, non plus que sur la valeur séméiologique d'ensemble des renseignements qu'elle permet de recueillir. La question est d'ordre beaucoup trop général pour être envisagée ici dans son entier.

Mais il est nécessaire de signaler les données suivantes, dues surtout aux recherches de Widal, Sicard et Ravaud (1), Babinski et

(1) *Traité de pathologie générale* de Bouchard, t. VI, p. 614 et 623.

Nageotte, Milian, etc., dont l'importance est capitale dans le sujet qui nous occupe.

Dans toute altération syphilitique du système cérébro-spinal, méningite aiguë ou chronique, précoce ou tardive, artérite, méningo-myélite, hémiplégie, la ponction lombaire décèle une altération du liquide céphalo-rachidien. La densité de ce liquide est un peu accrue (de 1004 à 1012). Sa pression est augmentée, pourtant moins que dans la méningite tuberculeuse ou dans les tumeurs cérébrales. Sa limpidité peut être diminuée, sa couleur peut indiquer une hémorrhagie sus ou sous-arachnoïdienne, surtout si elle est uniforme alors qu'on recueille le liquide successivement dans plusieurs tubes et s'il reste laqué après centrifugation. Il ne contient pas de bactéries colorables et n'est pas virulent pour les animaux auxquels on l'injecte.

Mais c'est surtout la cytologie du liquide céphalo-rachidien qui donne des renseignements précieux. Contrairement à ce qui a lieu dans les méningites aiguës bactériennes, les éléments en suspension sont, dans le cas de syphilis cérébro-spinale, soit exclusivement des lymphocytes, si le processus n'est pas très aigu et très récent, soit des lymphocytes mêlés de quelques polynucléaires et de quelques rares grandes cellules, dans le cas contraire.

La lymphocytose du liquide céphalo-rachidien n'est pourtant pas pathognomonique. Elle appartient aussi à la méningite tuberculeuse. Certains auteurs l'ont constatée en outre dans les méningites aiguës en voie de guérison, dans le zona, la sclérose en plaques, la pachyméningite cervicale, exceptionnellement dans quelques cas de ramollissement cortical ou d'hémorrhagie banale. Une irritation méningée, même limitée et variable comme nature, est donc susceptible de la produire. Mais elle manque dans l'hystérie, l'épilepsie, la neurasthénie, les polynévrites, l'embolie cérébrale, l'immense majorité des hémiplégies non syphilitiques. *Sa valeur séméiologique est donc considérable.*

La persistance de la lymphocytose dans quelques cas de syphilis cérébro-spinale est des plus remarquables. Widal et Lemierre l'ont rencontrée vingt-trois ans après un ictus unique ; cependant les mêmes auteurs et Nageotte l'ont vue manquer dans le cas de lésions syphilitiques en foyer guéries depuis plusieurs années.

D'un avis unanime la lymphocytose est constante, précoce et importante dans la paralysie générale et dans le tabes; quelques rares exceptions concernent des cas de tabes ancien à évolution arrêtée depuis longtemps. Nul ne contestera que la constance de la lymphocytose arachnoïdienne ne soit un puissant argument en faveur de l'origine syphilitique de ces deux maladies, laquelle d'ailleurs est universellement admise, au moins pour la très grande majorité des cas.

Quant à l'époque d'apparition de la réaction méningée dans

la syphilis cérébrale ou spinale, contentons-nous de constater qu'elle est extrêmement précoce, qu'elle accompagne les premières manifestations cliniques, et paraît même les précéder, ainsi que je vais avoir à le dire dans un instant.

D'une importance vraiment capitale, surtout pour le diagnostic des lésions syphilitiques du système nerveux central, sont les *troubles pupillaires* et particulièrement le signe d'*Argyll Robertson* et la *perte du réflexe lumineux*.

On sait qu'il existe des causes d'erreur à éviter dans la recherche de ces troubles. Ainsi, la perte de la vision, les synéchies iriennes, par exemple, s'opposent à leur constatation. On s'entourera donc des précautions nécessaires.

L'*inégalité pupillaire*, qui frappe tout d'abord, se montre dans des cas très différents, et il faut toujours analyser ce symptôme brut, en découvrir le mécanisme et la cause. — La *déformation du cercle de la pupille*, sans synéchies, et le *myosis* ont une haute valeur en ce que, d'après les auteurs, on les observe presque uniquement dans le tabes et la paralysie générale.

C'est particulièrement la recherche des réflexes pupillaires qui devra fixer l'attention.

On sait que le *signe d'Argyll Robertson*, décrit par cet auteur en 1869, consiste en myosis accompagné d'abolition du réflexe à la lumière, avec conservation des mouvements pupillaires sous l'influence de la convergence. Robertson avait considéré ce phénomène comme propre au tabes. On sait aujourd'hui qu'on l'observe très souvent aussi dans la paralysie générale et dans toutes les variétés d'affections syphilitiques du système nerveux central.

La perte des deux réflexes, lumineux et accommodateur, et l'ophtalmoplégie interne, dans laquelle il y a en plus de la mydriase, sont plus rares, mais ont probablement la même signification que le signe d'Argyll.

La pathogénie de ces différents troubles pupillaires est imparfaitement connue; il est à présumer qu'ils sont en rapport avec certaines localisations de la méningite diffuse syphilitique, soit sur la IIIe paire, soit sur ses noyaux d'origine, soit même sur la corticalité.

Parmi tous les symptômes que l'on peut recueillir par l'examen de l'œil, l'*abolition du réflexe pupillaire à la lumière* mérite plus que tout autre de nous retenir. Ce n'est pas, il est vrai, qu'il soit lié plus particulièrement à l'artérite ; néanmoins, comme il s'associe souvent aux phénomènes qui dépendent directement des lésions artérielles de l'encéphale, il est essentiel que j'entre dans quelques développements à ce sujet.

Il ressort des recherches de Babinski et Charpentier que, lorsque l'abolition du réflexe lumineux se présente dans certaines conditions déterminées, elle constitue, à elle seule, un signe presque pathognomonique, le seul signe objectif caractéristique d'une *lésion syphilitique des centres nerveux.* On voit donc que nous sommes au cœur même de notre sujet.

Voici, d'après une note qu'il a bien voulu me remettre, quelle a été l'idée directrice qui a guidé Babinski dans ses travaux en collaboration avec Charpentier.

S'appuyant, d'une part, sur cette donnée que le tabes a des liens intimes avec la syphilis, ainsi que l'a établi le professeur Fournier, et, d'autre part, sur cette notion que l'abolition du réflexe à la lumière est le signe distinctif le plus caractéristique du tabes, il a conçu l'hypothèse que ce signe, même à l'état mono-symptomatique, avait une importance fondamentale ; qu'il permettait d'exclure le diagnostic d'état simplement névropathique, d'affection nerveuse d'origine toxique ou infectieuse banale, et qu'il autorisait à affirmer la syphilis.

Pour vérifier cette hypothèse, Babinski et Charpentier ont examiné d'abord les pupilles de nombreux sujets bien portants. Sur 1 200 jeunes soldats en bonne santé et affirmant n'avoir pas eu la syphilis, ils ont constaté sans exception la présence du réflexe à la lumière. Explorant ensuite systématiquement les pupilles de sujets manifestement syphilitiques, ils notèrent l'abolition du réflexe chez un assez grand nombre d'entre eux. Enfin, étudiant minutieusement des malades présentant ce signe et affectés de troubles divers, ils réussirent chez la plupart à déceler l'existence certaine ou très vraisemblable d'une syphilis méconnue, acquise ou héréditaire.

Leur conclusion est donc la suivante : « L'abolition des réflexes pupillaires, et plus particulièrement celle du réflexe à la lumière, quand elle est permanente, qu'elle est l'expression d'une lésion limitée à l'appareil des réflexes pupillaires, c'est-à-dire qu'elle n'est liée à aucune altération du globe oculaire ou du nerf optique, et qu'elle n'est pas associée à une paralysie de la IIIe paire, constitue un *signe de syphilis acquise ou de syphilis héréditaire presque, sinon tout à fait pathognomonique.* »

Ainsi, le phénomène d'Argyll Robertson, relativement plus complexe, n'est pas l'unique trouble pupillaire révélateur de la syphilis. L'abolition du réflexe à la lumière, avec ou sans conservation du réflexe accommodateur, avec ou sans myosis, est à elle seule un stigmate de syphilis des centres nerveux.

L'opinion de Babinski et Charpentier a été acceptée par un assez grand nombre d'auteurs, entre autres par Kœnig, qui rapporte plusieurs faits d'abolition des réflexes pupillaires dans la syphilis

héréditaire ; par Erb, qui déclare que ce signe lui paraît indiquer que le système nerveux central est touché par la syphilis ; par Harris, pour qui le phénomène d'Argyll Robertson est un signe presque certain de syphilis ; par Cestan et Dupuy-Dutemps, par Parinaud, Antonelli, Dufour, Gowers, Mott, Dupré, etc. Ajoutons que depuis cinq ans on n'a pas publié une seule observation contradictoire.

Il est enfin un fait remarquable : c'est que, dans tous les cas où l'on constate l'immobilité pupillaire, même lorsque celle-ci est la seule manifestation d'une altération du système nerveux, il y a en même temps de la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. Annoncée par Babinski et Nageotte, cette relation, dont on conçoit la valeur, a été confirmée par Widal et Lemierre, ainsi que par Déchy dans un travail inspiré par Widal.

Voici quelle serait, suivant Babinski, la valeur relative du signe lymphocytose du liquide arachnoïdien, et du signe pupillaire en question :

Le premier est plus fréquent. Dans le cas de syphilis des centres nerveux il est constant, mais il n'est pas caractéristique ;

Le second peut manquer; mais, en revanche, il est pathognomonique.

L'un et l'autre ont une grande importance au point de vue du diagnostic, ainsi qu'au point de vue du traitement; ils permettent souvent de déceler les lésions syphilitiques du système nerveux à leur phase initiale, c'est-à-dire à une période où la thérapeutique peut encore être efficace.

Enfin, il faut tenir compte d'un caractère majeur qui appartient en propre aux manifestations de la syphilis : c'est qu'elles sont curables ou tout au moins influençables par le *traitement spécifique.*

Il se pourra qu'on apprenne du malade ou de son entourage que des troubles cérébraux, analogues à ceux que l'on constate actuellement, ont existé précédemment et ont cédé à la médication mercurielle et iodurée. Ce renseignement doit être hautement apprécié.

En tout cas on administrera cette médication au moindre soupçon de syphilis; c'est là un principe fondamental sur lequel je reviendrai. On pourra constater souvent son efficacité, surtout sur les symptômes de lésions diffuses et ischémiques, bien plus que sur ceux des désorganisations accomplies; son inactivité toutefois n'a pas de valeur probante.

B. — L'origine syphilitique des troubles cérébraux étant reconnue vraisemblable ou certaine, c'est de leur nature, de leur enchaîne-

ment et de leur évolution que l'on conclura plus ou moins fermement à l'existence de l'*artérite*.

J'ai suffisamment insisté sur le caractère général des symptômes de l'artérite spécifique au chapitre précédent pour n'avoir pas à y revenir en détail. Méiopragiques au début, transitoires, et traduisant une irrigation sanguine insuffisante, ils affectent ultérieurement, ou peuvent d'emblée et subitement, avec ou sans ictus, affecter la forme de paralysies flasques, partielles ou étendues, définitives ou régressives.

En raison de la distribution habituelle des placards d'artérite, et notamment dans le territoire antérieur ou carotidien et dans le territoire postérieur ou basilaire, la production de *foyers multiples* simultanés ou successifs est assez commune et peut servir à dépister l'atteinte vasculaire. On peut même avancer que les hémiplégies alternes, le syndrome de Weber et surtout les associations bizarres de symptômes, sont plus souvent le fait de l'artérite syphilitique que de tout autre mécanisme.

Ce qui vient d'être dit au sujet de la syphilis cérébrale est en grande partie applicable à la *syphilis médullaire*; d'ailleurs on ne diagnostique guère les lésions artérielles en pareil cas, tout au plus peut-on en soupçonner l'existence. Il est donc inutile de nous arrêter sur cette question.

Diagnostic différentiel de l'artérite cérébrale. — Le paragraphe qui traite du diagnostic différentiel des maladies est labeur inutile si la description est bonne, habituellement décevant pour le lecteur en ce qu'il n'envisage qu'une minime partie des difficultés cliniques, et, en somme, toujours artificiel. Il serait donc désirable de pouvoir le supprimer.

Je crois bon cependant de réunir ici, pour mettre en garde contre elles, quelques-unes des causes d'erreur que présente le diagnostic de l'artérite cérébrale.

C'est ainsi que la *céphalée des syphilitiques* pourrait égarer le clinicien en lui faisant soupçonner une méningite diffuse prémonitoire de l'artérite, alors qu'il s'agit de tout autre chose.

Les maux de tête sont fréquents chez les syphilitiques à l'occasion de la première poussée d'accidents secondaires, ou des poussées ultérieures, ou même à une période quelconque de l'évolution de l'infection. Il y a lieu toujours d'en rechercher la nature et la pathogénie.

La céphalalgie des périostoses est fixe et réveillée par la pression de certains points. — La névralgie a des points douloureux le long de certains nerfs. — La céphalée hystérique est éminemment variable, mais toujours liée à une auto-suggestion et curable par la suggestion

contraire. — La neurasthénie est fréquemment réveillée par la syphilis en raison de la dépression nutritive et morale qui en découle; la douleur de tête qu'elle provoque est caractérisée par sa prédominence matutinale, ses sensations de vide, de serrement de tête, et s'accompagne d'un ensemble de manifestations subjectives vagues sur lesquelles le malade donne des détails abondants. — La céphalée est parfois le premier symptôme d'une insuffisance urinaire par néphrite syphilitique, que dévoilent bientôt l'albuminurie et les œdèmes.

Mais la céphalée s'observe souvent chez les syphilitiques en dehors de toutes les conditions pathogéniques que je viens d'énumérer; elle est profonde, interne, plus ou moins intense, allant depuis la simple lourdeur qui ne gêne pas dans les occupations jusqu'à l'écrasement douloureux qui confine au lit; elle est intermittente et vespérale, ou continue avec exacerbations le soir et dans la nuit.

Ni son degré, ni les symptômes éruptifs qui l'accompagnent ne permettent d'en fixer la valeur; on sait seulement que souvent elle cède facilement au traitement, surtout à l'iodure, que d'autres fois elle résiste et tend alors à s'accompagner de vertiges, éblouissements, bourdonnements, troubles oculaires, vomissements, modifications des réflexes, en un mot de symptômes méningés.

La ponction lombaire a permis à Widal et Ravaut (1) et à Milian (2) de faire faire un progrès important à nos connaissances sur cette question. Ces auteurs n'ont pas constaté de leucocytose dans le cas de céphalée hystérique ou neurasthénique. Il est surprenant que, dans la céphalée contemporaine de la roséole, la lymphocytose fasse aussi défaut très ordinairement; on a noté seulement de l'hypertension du liquide. En revanche, sans aucune céphalée, sans aucun symptôme attirant l'attention du côté du système nerveux, on peut rencontrer chez les syphilitiques secondaires une lymphocytose importante; d'après Ravaut, le fait serait fréquent surtout dans le cas de syphilides pigmentaires ou de syphilides papuleuses profuses.

De ces données, un peu paradoxales, j'en conviens, il découle que la céphalée peut être purement fonctionnelle ou tout au moins peut exister sans réaction lymphocytaire des méninges; — que, d'autre part, la réaction méningée, qui à tout prendre est la chose importante, peut ne se manifester par aucun symptôme clinique. Sa valeur au point de vue du pronostic n'est actuellement pas établie; mais il est fort probable que les sujets qui l'ont présentée sont exposés ultérieurement à la syphilis cérébro-spinale ou au tabes.

Dans les céphalées plus tardives, secondo-tertiaires ou tertiaires, accompagnées ou non de modifications des réflexes tendineux et de

(1) Ravaut, *Ann. de Dermatol.*, 1903, p. 537.

(2) Milian, *La Tribune médicale*, 7 novembre 1903, p. 341. — Le liquide céphalo-rachidien, 1 vol. Paris, 1904; G. Steinheil, éd.

signes méningitiques, on a toujours constaté une lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, attestant l'existence d'une lésion organique des méninges.

Le diagnostic des *tumeurs cérébrales*, qu'il s'agisse de tumeurs véritables, de gommes syphilitiques, de tubercules ou même d'abcès, repose sur le caractère généralement irritatif des symptômes et sur leur évolution lentement progressive et non régressive.

Rien de plus variable que leur tableau symptomatique et cela, on le conçoit, suivant le siège de la tumeur, bien plus que suivant sa nature.

Ce que l'on observe le plus souvent, c'est une céphalée opiniâtre et remarquablement fixe, souvent d'une haute intensité. Très fréquemment encore, ce sont des accès d'épilepsie partielle jacksonienne, la démarche cérébelleuse, des paralysies spasmodiques avec exagération des réflexes, parfois de l'épilepsie spinale, des paralysies des nerfs craniens.

L'examen ophtalmoscopique montre la névrite optique œdémateuse, l'étranglement de la papille, indice d'hypertension cérébrale.

L'évolution est lentement progressive. — Les symptômes qui se succèdent correspondent aux compressions qui s'étendent de proche en proche ; une tumeur basilaire peut ainsi atteindre successivement un grand nombre de nerfs craniens.

Les ictus, qui généralement sont liés à la production d'un foyer de ramollissement par compression de rameaux artériels, sont plutôt de nature à obscurcir le diagnostic qu'à l'éclairer.

La *méningite tuberculeuse* ne saurait être confondue avec l'artérite syphilitique que dans certaines conditions spéciales; mais alors le diagnostic peut être très difficile ou absolument impossible pendant quelques jours.

A ce point de vue, entre seule en ligne de compte la méningite tuberculeuse de l'adulte, à début insidieux, à forme irrégulière, surtout celle qui est consécutive à une plaque de méningite ou à un gros tubercule. En pareil cas, l'explosion des accidents graves succède souvent à une longue période prodromique analogue à celle de la syphilis cérébrale.

En pratique, l'examen complet du malade et l'analyse des commémoratifs jouent un grand rôle. L'infection syphilitique avérée ou très probable, d'une part, des signes de tuberculose pulmonaire, ou ganglionnaire, ou osseuse par exemple, d'autre part, feront pencher la balance du côté correspondant. On doit cependant tirer parti de nuances symptomatiques qui peuvent acquérir de la valeur.

Ce qu'on observe dans la tuberculose dès la période initiale, et plus encore dans la méningite confirmée, ce sont surtout des

phénomènes d'ordre irritatif : le délire, quelquefois vésanique, les convulsions, la raideur de la nuque, les contractures de la tête, du tronc ou des membres ; — les paralysies spasmodiques, les paralysies oculaires sont fréquemment notées ; — le signe de Kernig existe avec une constance presque absolue.

A un moment donné surviennent des maux de tête, une élévation de température, une marche irrégulière, liée à un ralentissement absolu ou relatif du pouls, des irrégularités de la respiration, du mâchonnement, des grincements de dents, des cris, des vomissements incessants, et, finalement, un coma progressif dans lequel le malade succombe. Même si l'évolution de la maladie a été traînante au début, la vie ne se prolonge guère au delà de sept, dix ou quinze jours après le début de la céphalalgie.

Au cours de la maladie on observe de la mydriase ou du myosis, mais pas de signe d'Argyll Robertson. — L'ophtalmoscope peut exceptionnellement révéler un signe, qui est pathognomonique : la présence de tubercules choroïdiens. Souvent il ne montre que de la congestion rétinienne. Dans un cas récent et de diagnostic fort délicat, que j'ai observé dans mon service, Sulzer a noté une papille couleur « braise ».

La ponction lombaire peut ne fournir aucun élément de diagnostic ; cependant le liquide est souvent en hypertension forte, et les lymphocytes y sont si abondants qu'il est louche ou trouble ; on y a reconnu la présence de bacilles de Koch, et l'inoculation au cobaye donne un résultat positif.

Je ne m'arrêterai guère sur le diagnostic de l'*hémorrhagie cérébrale*. Une apoplexie subite chez un vieillard, survenant sans prodromes, amenant une hémiplégie qu'on peut découvrir même pendant la période de résolution, ou qui se dévoile lorsque le malade sort du coma, a de grandes chances d'être due à une hémorrhagie.

Mais on songera toujours à cette étiologie possible de la lésion artérielle ; si le sujet est syphilitique ou suspect de l'être, si surtout il a perdu le réflexe pupillaire à la lumière, on établira le traitement en conséquence, sans grand espoir d'ailleurs.

Il est plus délicat encore de se prononcer en cas de *ramollissement cérébral*.

Un homme d'un âge plutôt avancé, à la suite d'une période prodromique plus ou moins longue, marquée par des éblouissements, des vertiges, un affaiblissement des facultés intellectuelles, de petits ictus passagers, est pris d'une monoplégie, d'une hémiplégie, avec ou sans aphasie, accidents subits et parfois un peu régressifs, ou au contraire progressifs, se complétant en quelques jours. Que peut-on

dire dans ces conditions, sinon qu'il y a des troubles liés à de l'ischémie cérébrale et que l'artérite est probable ? On recherchera l'étiologie possible des lésions artérielles et, si la syphilis existe, il sera rationnel de la mettre en cause.

Certes les graves affections cérébrales que je viens de citer peuvent causer au clinicien des embarras sérieux et parfois insurmontables. Toutefois, cela est très exceptionnel.

Les difficultés que l'on rencontre en pratique sont autres, et proviennent soit d'associations morbides qui compliquent le tableau, soit de renseignements incomplets ou erronés dans des cas à symptomatologie peu précise.

Parmi les premières je ne mentionnerai que la plus fréquente et la plus délicate à dépister, à savoir l'*association des phénomènes hystériques* à des troubles qui relèvent de la syphilis cérébrale.

On comprend qu'il me soit impossible d'entrer dans le détail de la complexité des problèmes qui se posent au médecin en pareil cas. Il aura besoin de tout son tact et de la plus minutieuse attention pour ne pas commettre d'erreurs d'interprétation.

La règle à suivre est de baser surtout son jugement sur les signes organiques que l'hystérie ne peut pas simuler, et de ne pas méconnaître des lésions matérielles, même minimes, dissimulées derrière le masque trompeur des manifestations de la névrose. L'action thérapeutique sera ensuite dirigée suivant la conclusion à laquelle on est arrivé.

Dans un autre ordre de faits, il peut s'agir d'un individu qui affirme n'avoir pas eu la syphilis; on constate chez lui des signes d'une affection organique du système nerveux, ou d'artérite dans n'importe quelle région du corps. Si, parmi les symptômes nerveux, on en relève un ou plusieurs de ceux qui dépendent plus volontiers ou certainement de la syphilis, la conduite à tenir est formellement indiquée. On ne doit pas tenir compte des renseignements fournis, on ne doit pas se préoccuper de savoir si ce malade est atteint de gomme cérébrale, d'artérite ou de méningite : il faut le soumettre énergiquement, sans hésitation et sans délai, au traitement de la syphilis.

Inversement, il se peut qu'un malade se présente en assurant qu'il a eu la syphilis, en accusant des troubles nerveux, et en concluant qu'il souffre de syphilis du système nerveux ; le cas n'est pas rare dans les grandes villes, chez les personnes ayant ces notions sommaires de médecine que les journaux quotidiens répandent dans le public, ainsi que chez les névropathes suggestibles, les hystériques, les neurasthéniques.

Dans ces conditions, on n'acceptera les affirmations du patient que sous bénéfice d'inventaire, et on l'examinera d'une façon très

complète. — Le résultat de cet examen est-il confirmatif, la voie à suivre est toute tracée, le traitement intensif sera prescrit. — Ne trouve-t-on aucun signe d'une affection organique quelconque du système nerveux, alors que l'infection syphilitique est cependant probable? Il y a lieu alors de rassurer le malade, de lui démontrer son erreur, et de lui donner néanmoins le traitement antisyphilitique, mais en le proportionnant et en le graduant suivant l'ancienneté de l'infection et la gravité des manifestations.

On agira de même si la syphilis est probable et si, concurremment, on constate une affection nerveuse certainement indépendante de la syphilis, telle qu'une paralysie alcoolique, une syringomyélie, etc.; mais on aura soin d'ajouter au traitement spécifique les soins hygiéniques ou médicamenteux que comporte la situation.

Ces quelques exemples, que j'ai tenu à donner parce qu'ils sont bien typiques et de pratique courante, suffiront à montrer que dans bien des cas ce n'est pas la lésion anatomique qu'il importe de diagnostiquer avec précision, l'*artérite* qu'il est nécessaire de dépister, mais la cause première des accidents, c'est-à-dire la *syphilis*. C'est la syphilis que le médecin traite et qu'il peut guérir, qu'elle soit artérielle ou non.

Ce pourrait être là la conclusion de tout ce chapitre.

Artérites viscérales. — Je ne reviendrai pas sur le diagnostic de l'*aortite* et de l'*angine de poitrine syphilitiques*; ce que j'en ai dit à propos de leurs symptômes m'en dispense.

Mais y a-t-il lieu de m'arrêter à tracer le diagnostic différentiel de l'*artérite syphilitique viscérale*, de chercher à l'opposer à l'artériosclérose généralisée, ou à prédominance cardiaque ou rénale, par exemple? Je ne le pense pas, pour plusieurs raisons.

Tout d'abord, j'ai dit précédemment que je considère comme plausible, vraisemblable et rationnel, sinon comme démontré, que la syphilis intervient comme un facteur important, pour une part qui reste à déterminer, dans l'étiologie de l'athérome. Le problème se réduirait donc à ceci : chez un artério-scléreux donné, rechercher la syphilis avec le plus grand soin et en apprécier l'influence pathogénique.

D'autre part, il ne me semble nullement prouvé ni probable que les troubles viscéraux liés à une lésion artérielle soient symptomatologiquement différents lorsque cette lésion est de nature ou d'origine spécifique. Théoriquement ils devraient différer en ceci, que dans ce dernier cas ils seraient influençables, améliorables par le traitement; on verra à propos du pronostic ce qu'il faut en penser.

Je préfère, ce qui servira à montrer quelle est la difficulté du problème qui consiste à différencier l'artério-sclérose syphilitique

d'avec l'artériosclérose banale, introduire ici, en résumé, l'histoire d'une maladie des artères dont la nature est discutée : syphilitique pour les uns, elle relève, pour les autres, d'une cause tout autre, mais encore inconnue.

Périartérite noueuse. — Sous le nom de *periarteritis nodosa*, proposé par Kussmaul en 1866, on a décrit une forme d'artérite à marche aiguë dont un grand nombre de cas ont été étudiés et rapportés par Meïer, Kahlden, Eppinger, Fletcher, Graf, Freund, Mason, Knox et d'autres. Il est singulier qu'on n'en ait pas, à ma connaissance, signalé une seule observation en France [à moins que le cas de Balzer (1) d'anévrysmes miliaires multiples du péricarde, chez un syphilitique qui était en même temps phtisique, n'en constitue un exemple].

L'affection se rencontre surtout de vingt à trente ans et avec une prédominance très grande pour le sexe masculin. Cependant Krzysrkowski a trouvé des nodules de périartérite nodulaire sur les artères coronaires d'un enfant de deux mois et demi, mort de scarlatine.

Le tableau clinique est des plus variable et affecte le plus souvent l'apparence d'une artériosclérose à marche rapide. Schrötter a noté un début quelquefois fébrile, ou avec pouls fréquent et température normale; parfois des palpitations, des sueurs, de la soif, des myalgies marquent le début.

Ultérieurement le syndrome rappelle tantôt la néphrite interstitielle, tantôt une myocardite avec dyspnée cardiaque, ou une maladie intestinale, ou encore une polynévrite, la parésie avec diminution des réactions électriques pouvant aller jusqu'à la paralysie. La mort survient toujours en quelques mois.

L'examen anatomique montre, sur les ramifications des artères de petit et de moyen calibre, surtout sur les coronaires cardiaques et les mésentériques, sous les séreuses péricardique, pleurale et péritonéale, ainsi que parfois dans les muscles et dans les nerfs, une multitude de nodosités échelonnées en chapelet, de coloration blanc grisâtre ou cruorique, du volume d'une tête d'épingle à celui d'un pois. Elles sont rares sur les artères des centres nerveux, où Muller les a pourtant observées; Fletcher en a trouvé sur les vasa vasorum de l'aorte.

La lésion histologique consiste en une infiltration cellulaire abondante dans l'adventice, qui épaissit notablement cette tunique, gagne de là la tunique moyenne et en détruit les éléments musculaires et élastiques, tend enfin à oblitérer l'artériole, ou au contraire à permettre sa dilatation en petits anévrysmes latéraux et sacciformes, fusiformes, ou disséquants.

(1) Balzer, *Archives de Physiologie*, 1883, II, p. 93.

Muller et quelques autres sont portés à admettre la nature syphilitique de cette périartérite noueuse. La plupart des auteurs font, au contraire, remarquer que l'absence très fréquente de tout antécédent et de toute coïncidence d'accidents spécifiques ne permet pas d'accepter cette manière de voir. — Pour Eppinger, il s'agirait d'une débilité congénitale de la tunique élastique; pour Graf et Freund, d'une maladie infectieuse indéterminée. On voit que la question reste obscure et réclame un supplément d'information.

Artérite des membres. — Le *diagnostic de l'artérite syphilitique des membres* peut paraître à première vue assez simple.

Il convient de s'assurer tout d'abord qu'il s'agit bien d'une lésion artérielle, et non d'une névralgie ou d'une phlébite, affections qui pourraient la simuler grossièrement. Je suppose qu'il n'existe aucune lésion inflammatoire extrinsèque ou tumeur au contact de l'artère qui ait pu en altérer les parois; que le début insidieux et sans douleur brusque, que la marche progressive de l'affection, sans lésion végétante dans l'endocarde, permettent d'écarter le soupçon d'embolie artérielle. On est bien en présence d'une artérite à tendance oblitérante.

En pareil cas, et surtout si la marche en est relativement aiguë, on en recherchera la cause dans une infection plus ou moins récente : la fièvre typhoïde en première ligne, les autres grandes infections ensuite. Mais, lorsque le malade est atteint de syphilis ou suspect à ce point de vue, on sera en droit d'invoquer cette étiologie.

Dans bon nombre de cas cependant on ne peut se prononcer ni du vivant du malade, ni même à la table d'autopsie.

Il en est particulièrement ainsi en présence d'une artérite oblitérante subaiguë ou chronique. La mortification d'une extrémité à laquelle cette artérite donne lieu fréquemment, après une période prodromique de fourmillements, de douleurs rhumatoïdes, de refroidissement du membre et de claudication intermittente, est classiquement qualifiée de *gangrène sénile*, « si elle survient après quarante ans et chez un athéromateux ».

Je mettrai tout d'abord à part le cas d'artérite avec gangrène chez un vieillard manifestement athéromateux et ancien syphilitique. Le problème est celui qui s'est présenté à nous plusieurs fois déjà : faire la part de la syphilis dans les lésions d'artérite chronique, pour administrer, s'il y a lieu, le traitement mercuriel et ioduré.

Mais, que dire lorsqu'il s'agit (comme dans le cas précité du professeur Fournier) d'un sujet jeune et qu'on ne trouve chez lui nul symptôme d'athérome ou d'artériosclérose en aucune autre région du corps ? S'il est infecté de syphilis, on est conduit tout naturellement

à admettre que l'artérite est syphilitique ; souvent le traitement, en enrayant le processus et guérissant ce qui est encore curable, donnera la preuve du bien fondé de l'interprétation qu'on a admise.

Mais, s'il ne l'est pas, si l'on ne découvre chez le malade, non plus que chez ses ascendants, aucun stigmate, aucun antécédent suspect? Que signifie et à quoi rattacher une artérite localisée, assez grave pour obturer la lumière du vaisseau, pour conduire à la gangrène et souvent à la mort?

L'idée d'une syphilis ignorée se présente invinciblement à l'esprit. Mais, que penser si la médication spécifique reste complètement inactive, et qu'à l'autopsie l'examen des vaisseaux altérés ne fournisse aucun appui à cette manière de voir?

Artérite oblitérante primitive. — Ce sont les faits auxquels je viens de faire allusion dans les lignes qui précèdent, que l'on a groupés sous le titre d'artérite spontanée, d'endartérite proliférante végétante ou oblitérante progressive. Friedländer, en 1876, a proposé pour cette affection le nom d'*artérite oblitérante primitive.*

Des observations et descriptions de cette affection sont dues à Winiwarter (1878), Heydenreich, Routier, Pearce Gould, Dutil et Lamy, Borchard, et nombre d'autres. Camuset (1) a étudié ce sujet dans sa thèse inaugurale.

L'artérite oblitérante se rencontre de préférence dans le sexe masculin, chez des hommes de tout âge, de quinze à soixante ans. — Elle atteint ordinairement les membres inférieurs, plus rarement les mains. Dans bien des cas, après s'être assez longtemps cantonnée dans une extrémité, elle se porte sur le membre du côté opposé.

Son évolution est subaiguë ou lente. Elle peut durer cinq ans et plus. — Souvent on observe des périodes d'arrêt assez prolongées.

Il est inutile d'insister sur ses symptômes qui sont de tous points exactement superposables à ceux de l'artérite syphilitique des membres; comme celle-ci, l'artérite primitive conduit à la gangrène de l'extrémité atteinte.

Cliniquement, un seul trait la distingue: l'absence absolument formelle et avérée de syphilis chez les sujets qui en sont atteints et, corrélativement, l'inactivité du traitement spécifique. Aussi, à défaut d'autres circonstances étiologiques, telles qu'infection, intoxication ou dyscrasie, les auteurs en sont-ils réduits à invoquer l'action des fatigues et du froid humide (2).

(1) R.-H. Camuset, *L'artérite dite spontanée.* Thèse de Paris, 1902. G. Steinheil, éd.

(2) Le malade de l'observation de Dutil et Lamy (*Arch. de méd. expérimentale*, 1893, V, p. 102) avait été observé par Charcot, Hénocque, Verneuil, Berger. C'était un homme de quarante ans, n'ayant jamais fait de maladie grave, *non syphilitique*, ni paludéen, ni alcoolique, ni goutteux, ni diabétique, ni albuminurique.

Le plus singulier est qu'anatomiquement le processus parait distinct à la fois de celui de la syphilis et de celui de l'athérome. Il consiste en une prolifération de la tunique interne des artérioles, gagnant de proche en proche les artères de grosseur moyenne. Le rétrécissement du calibre conduit à la formation de thromboses (thrombo-artérites) qui s'organisent, et la lumière est finalement obstruée par des végétations fibreuses riches en vaisseaux de nouvelle formation ; la lame élastique est rompue par places; les tuniques moyenne et externe sont hypertrophiées, et l'artère est comprise dans une gangue fibreuse très dense. Plusieurs auteurs, entre autres Dutil et Lamy, relèvent expressément l'absence de toute dégénérescence graisseuse dans les parois artérielles sur des coupes soumises à l'action de l'acide osmique. Ils ajoutent « n'avoir rien trouvé qui rappelle le processus athéromateux ». — Il y a quelquefois complication de phlébite oblitérante et de névrite dégénérative.

La nature de cette endartérite oblitérante primitive reste obscure. D'aucuns supposent que, malgré les apparences, elle est néanmoins syphilitique; d'autres, qu'il s'agit d'une forme d'artériosclérose. Ce dont je suis certain, c'est que l'artérite progressive avec gangrène peut être observée chez des sujets non sénilisés, sans athérome dans les autres artères, *indemnes de syphilis pour autant qu'un observateur prévenu et attentif peut être affirmatif à cet égard*, et qu'elle n'est pas modifiée par le traitement antisyphilitique ; j'en suis convaincu pour en avoir observé, suivi, et étudié un cas fort net dans mon service de la Pitié (1).

(1) *Observation résumée.* — D..., âgé de quarante-neuf ans, briquetier, sans antécédents héréditaires intéressants, a eu la fièvre typhoïde dans son enfance, mais pas d'autre maladie. — Il a reçu, au service militaire, un coup de pied de cheval dans la région précordiale, à la suite duquel s'est établie une lésion cardiaque, insuffisance mitrale et insuffisance aortique, pour laquelle il a été réformé. — Alcoolisme avéré. — *Aucun antécédent, aucun accident, aucun vestige de syphilis.* — Urines normales. — Pas d'intoxication professionnelle ou autre.

Cet homme souffre depuis 10 mois de douleurs vagues dans la jambe droite, qui se fatigue plus facilement, sans qu'il y ait positivement de claudication intermittente.

Il entre à l'hôpital pour une petite plaque de gangrène, de la grandeur d'une pièce de 50 centimes, siégeant sur la face interne du 5e orteil droit.

En un mois cette plaque s'est étendue progressivement aux orteils voisins; puis, brusquement, le sphacèle gagne tout l'avant-pied avec ascension de température, douleurs très vives, œdème lymphangitique du pied. Finalement, tout le pied droit s'est gangrené, et la jambe œdématiée jusqu'à la cuisse. — Le pied gauche est enflé et couvert de purpura.

La mort survient au bout de deux mois et demi avec des phénomènes toxémiques. — Le traitement ioduré à bonnes doses est resté sans effet. — En raison du progrès incessant, les chirurgiens ont refusé d'intervenir.

A l'autopsie, endocardite ancienne; *pas d'athérome de l'aorte ni des autres artères*, notamment des artères cérébrales. Dans la jambe droite, oblitération artérielle remontant jusqu'à la poplitée, avec phlébite très accentuée.

Au microscope, endartérite végétante et oblitérante totale, ailleurs complétée par de la thrombose; sclérose partielle de la tunique moyenne; périartérite fibreuse. — Pas d'infiltration graisseuse ou calcaire.

Pronostic. — *L'artérite peut certainement compter parmi les manifestations les plus graves de la syphilis.* C'est, en effet, par l'intermédiaire des lésions artérielles surtout que la syphilis fait des hémiplégiques, des paraplégiques, qu'elle crée des anévrysmes, des aortites, qu'elle provoque des gangrènes progressives; en résumé, c'est le plus souvent par l'artérite qu'elle *tue*. Et ces méfaits, ce n'est pas nécessairement à une période éloignée de l'infection, aux stades avancés du tertiarisme, qu'elle s'en rend coupable, c'est parfois dès les premières années, même dès les premiers mois.

Que si l'on envisage les choses à un autre point de vue, on peut dire qu'une artérite étant donnée, c'est encore pour le malade une chance relative qu'elle soit de nature syphilitique; car, dans ce cas, il est possible que le traitement puisse avoir quelque influence. Aussi, chez un sujet frappé de monoplégie, d'aphasie, d'hémiplégie, chez un aortique, ou dans le cas de claudication intermittente, par exemple, c'est avec une sorte d'anxiété que l'on recherche minutieusement les traces d'une syphilis antérieure, en conservant quelque espoir de guérir peut-être, d'enrayer au moins les progrès du mal, d'améliorer la situation, de sauver l'existence du patient, s'il s'agit bien d'artérite spécifique et si l'on intervient à temps.

Cependant il ne faut pas se faire d'illusions sur l'efficacité possible d'un traitement, si bien dirigé soit-il. De quoi en effet est-il capable?

Dans le cas d'*artérite cérébrale*, le mercure et l'iodure peuvent élargir le calibre d'une artère rétrécie, parer ainsi à une boiterie temporaire de l'organe, mais non pas rétablir la circulation dans un rameau oblitéré, ni surtout rendre leurs fonctions aux parties nécrobiosées de l'encéphale. Les chances de guérison varient donc du tout au tout avec le moment plus ou moins précoce de l'intervention thérapeutique. En autres termes, ce pronostic dépend bien plus de l'âge des lésions, de leur degré et de leur étendue, que de la présence ou de l'absence de tel ou tel symptôme en particulier. Il dépend aussi de leur variété, et il est à présumer que la périartérite gommeuse est relativement plus curable que l'endartérite oblitérante.

Pour l'*aortite*, les conditions ne sont en somme guère plus favorables. Une amélioration passagère, lorsqu'on intervient vigoureusement et dès le début, un ralentissement de l'évolution, avec un soulagement réel, mais temporaire, c'est là tout ce qu'on est réellement en droit d'espérer du traitement, et je rappelle la formule de Jaccoud, citée plus haut, selon laquelle la notion de la spécificité d'une aortite n'est guère susceptible d'en modifier le pronostic.

Les *artérites périphériques*, prises à la période où elles s'accusent seulement par des douleurs et des troubles fonctionnels au moment

des efforts, sont curables, et même assez rapidement, ainsi qu'en font foi quelques observations dues à Zeissl, d'Ornellas, Naunyn, Fournier. On a pu d'autres fois sauver l'existence de certains malades, dont le membre atteint resta faible et atrophié. Quelquefois on a été conduit à amputer un segment gangrené; les annales de la science ont conservé le souvenir du cas de Podres, se rapportant à un malheureux qui subit en un mois trois amputations successives pour une gangrène des orteils, du pied et de la cuisse. Desprès, dans une circonstance analogue, sauva son patient en lui amputant la cuisse au tiers inférieur pour une gangrène de l'avant-pied.

Une circonstance dont il importe au plus haut degré de tenir compte, c'est l'*extrême tendance aux rechutes et aux récidives* que l'on constate dans l'artérite syphilitique, même convenablement traitée. Pendant des mois et des années, pendant tout le cours de sa vie peut-être, le malade reste exposé à la reprise des accidents dans le territoire artériel qui a été une première fois atteint. Dans l'artérite cérébrale, par exemple, il est presque de règle que le sujet qui a été plusieurs fois guéri finisse par succomber à une dernière attaque de même ordre. On devine quelles conséquences comporte cette notion au point de vue thérapeutique.

Il me semble, enfin, qu'on doit aussi faire entrer en ligne de compte dans le pronostic l'éventualité d'une transformation possible de l'artérite syphilitique en artériosclérose ou athérome; ou peut-être, pour ne pas préciser trop, vaudrait-il mieux dire : l'*éventualité de l'athérome chez les syphilitiques.* J'ai fait valoir les arguments étiologiques et anatomiques qui rendent cette relation plausible. Dès longtemps on a signalé la sénilité souvent précoce des syphilitiques et, s'il est vrai « qu'on a l'âge de ses artères », on voit ce que cette formule implique.

A la vérité, les faits précis manquent, et le faisceau d'observations cliniques valables, démontrant la relation dont je parle, fait encore défaut. La pathogénie de l'artériosclérose elle-même est assez peu certaine pour qu'il n'y ait pas lieu d'en disserter longuement. J'estime cependant que, ne fût-ce que dans les directions d'hygiène à donner aux syphilitiques, on ferait bien de ne pas négliger absolument ce point de vue.

Traitement. — Ce qu'il y a d'essentiel à dire du traitement de la syphilis des artères peut tenir en quelques lignes :

Puisqu'on se trouve en face d'un accident syphilitique, la médication spécifique s'impose, et doit être administrée avec d'autant plus d'énergie et de persévérance qu'il s'agit d'une manifestation plus grave et plus difficilement curable.

Mais, dans un sujet aussi important, en présence de cas où le médecin peut jouer le rôle d'un sauveur ou, au contraire, encourir la plus sérieuse responsabilité par sa négligence ou son manque de décision, il n'est pas superflu d'entrer dans quelques détails.

La thérapeutique de l'artérite syphilitique doit mettre en œuvre la médication spécifique, mais quand? sous quelle forme? et pendant combien de temps? De plus, ne doit-elle pas être complétée par des médications adjuvantes, hygiéniques surtout, chirurgicales quelquefois, répondant aux indications tirées du siège artériel des lésions, de leurs localisations dans l'organisme, des conséquences qu'elles peuvent avoir? J'examinerai successivement ces différentes questions.

Médication spécifique. — Dès qu'il y a certitude, ou probabilité, ou même suspicion que les accidents qu'on observe sont des manifestations syphilitiques, il faut intervenir par le mercure et l'iodure. La notion exacte de la modalité, de la forme anatomique et du siège précis des lésions, se range tout à fait au second plan, par rapport à ce fait capital que leur cause est spécifique, et qu'elles sont susceptibles par conséquent d'être influencées favorablement par la médication.

Si les symptômes indiquent que le système artériel est atteint en l'un quelconque de ses points, mais notamment dans son territoire intracranien ou aortique, ce sera une raison de plus pour intervenir d'une façon immédiate et énergique.

En premier lieu, on agira d'une façon aussi *précoce* que possible, sans délai, séance tenante, immédiatement. J'insiste à dessein, car il faut considérer qu'on ignore toujours si les troubles qu'on observe ne sont pas les avant-coureurs de désordres graves et irrémédiables, et si, dans l'instant précis où l'on discute et hésite, ne se prépare pas une oblitération ou une rupture.

Dans certaines circonstances, quand il s'agit de syphilides cutanées par exemple, d'accidents qui ne menacent pas la vie, il est de bonne pratique, avant d'administrer du mercure à un patient, de s'enquérir de l'état de ses dents et de ses gencives, de leur donner préalablement des soins pour éviter l'éventualité d'une stomatite; d'examiner aussi les urines, pour savoir si l'émonctoire rénal fonctionne convenablement; en un mot, de s'entourer des meilleures garanties.

Ici, en présence de manifestations qui peuvent être mortelles à brève échéance, on ira droit au but; ce qui n'empêchera pas de faire nettoyer et traiter les dents, de s'occuper du tube digestif et des fonctions rénales, dès qu'on aura répondu à l'indication la plus pressante.

Le *mercure* et l'*iodure* sont les deux médicaments spécifiques; on devra en user concurremment le plus souvent, réunissant contre un danger certain toutes les armes disponibles; on les emploiera, cela est évident, à dose aussi énergique, massive, intensive, que le commandent les circonstances.

Le choix du meilleur mode de mercurialisation peut donner lieu à d'amples discussions quand on a en vue le traitement général, chronique, et pour ainsi dire systématique de la vérole. Dans le cas particulier qui nous occupe, personne ne songera à la voie digestive, aux pilules et potions, dont l'absorption est douteuse, dont une proportion inconnue devient par conséquent seule agissante, dont l'efficacité est en tout cas relativement lente. Les mêmes reproches à peu près peuvent être, théoriquement au moins, adressés à la voie cutanée, aux frictions mercurielles, avec lesquelles on ne sait jamais si l'on a atteint ou dépassé la dose convenable.

Tout accident syphilitique menaçant est considéré presque universellement aujourd'hui comme imposant l'administration du *mercure par injections*.

Je conseille, en pareil cas, de recourir d'emblée à ce qu'il y a de plus héroïque, à l'injection intra-fessière de calomel à bonne dose, 10 centigrammes pour un adulte, 5 à 7 pour une femme ou un adolescent. Cette injection est à renouveler tous les cinq à huit jours. Ses inconvénients, non contestables et trop connus pour que je les rappelle, n'entrent pas en ligne de compte dans les circonstances dont il s'agit.

Sur le même rang à peu près, et à préférer en cas de mauvais état de la bouche, sont les injections solubles de biiodure, de benzoate, ou de cyanure d'hydrargyre en solutions aqueuses, aux doses de 2 à 4 centigrammes par jour.

Dans tout ce qui précède il n'y a rien qui soit particulier plutôt au traitement de l'artérite qu'à celui de toute autre manifestation inquiétante de la syphilis.

Mais, étant donné qu'en cas de lésions artérielles ce sont les parois vasculaires que l'on vise, il a dû venir à l'esprit de plus d'un clinicien, pour les atteindre plus directement, de recourir aux injections solubles aqueuses par la *voie intra-veineuse*, laquelle a été vantée comme pratique indolore, et conduisant à un effet remarquablement rapide.

Je me suis, moi aussi, laissé tenter par ce qu'il y a de logique dans cette manière de faire; j'ai injecté du cyanure d'hydrargyre dans les veines du pli du coude à des syphilitiques atteints d'aortite ou de troubles cérébraux ischémiques. Le résultat a été satisfaisant, sans que je puisse dire qu'il ait été supérieur à celui que j'eusse obtenu autrement.

On peut reprocher à ce procédé d'exiger plus de temps et de plus minutieuses précautions, d'être peu commode, en un mot, si l'on doit y recourir quotidiennement pendant une période un peu longue.

Une idée plus hardie encore a hanté quelques médecins, dès qu'il a été démontré qu'on pouvait impunément pénétrer avec une aiguille *dans l'espace sous-arachnoïdien* : celle de se servir de cette voie dans le cas de syphilis cérébro-spinale pour agir plus brusquement encore sur les centres nerveux.

On sait que la membrane pie-mérienne, sauf exceptions (et notamment dans certains cas de méningite tuberculeuse, de méningite aiguë syphilitique, d'après Brissaud et Brécy, et d'urémie), offre une solide barrière à la pénétration dans le liquide arachnoïdien des substances médicamenteuses diffusibles, ingérées ou injectées sous la peau; au contraire, elle paraît perméable de dedans en dehors, ainsi qu'en témoignent la rachi-cocaïnisation et les expériences de cure du tétanos par le sérum antitoxique introduit par cette voie. L'injection médicamenteuse directement intra-arachnoïdienne est donc logique.

Toutefois on est arrêté, et avec juste raison, par la crainte que des substances actives, comme les solutions mercurielles, puissent influencer fâcheusement le cerveau; ne voit-on pas l'injection de cocaïne et même la simple ponction produire de la leucocytose (Ravaut) et des troubles parfois inquiétants ?

Si tentante que soit la méthode, on fera donc bien de rester dans une grande réserve, jusqu'à plus ample expérimentation sur les animaux. Aux passionnés de la logique en thérapeutique faisons remarquer d'ailleurs que l'injection intra-veineuse est encore plus en situation dans le cas d'artérite.

L'autre agent antisyphilitique est l'*iodure de potassium*. Un peu délaissé dans ces dernières années, et même décrié vis-à-vis d'un bon nombre d'accidents spécifiques, il n'en a pas moins à son actif, employé seul ou surtout concurremment avec le mercure, des preuves indéniables d'efficacité. On n'oubliera pas que l'iodure reste, pour beaucoup d'éminents cliniciens, le médicament vasculaire par excellence, celui qui « nettoie » et élargit les artères, qui s'applique à toutes les formes d'artérite subaiguë et chronique, à l'artériosclérose et à l'athérome.

Certes la syphilis artérielle constitue une indication de premier ordre à son emploi; nul ne voudra se priver de ses services dans un cas où il importe, pour réussir vite, de mettre tout en œuvre.

On administre l'iodure par la voie buccale, bien entendu, et à hautes doses, c'est-à-dire au delà de 4 grammes, généralement de 8 à 12 grammes dans un cas urgent. La dose de 2 à 4 grammes longtemps absorbée peut déjà se montrer fort utile dans la syphilis de l'aorte ou des artères viscérales et périphériques.

A la question de *durée* nécessaire du traitement on ne peut répondre d'une façon générale que très vaguement ; les circonstances doivent guider le médecin.

Quatre à cinq semaines de traitement mixte intensif, à moins de phénomènes d'intolérance, sont un minimum dans les cas graves ou sérieux. Puis, si la situation s'est franchement améliorée, on pourra laisser au patient deux ou trois semaines de repos, pour reprendre la médication avec une nouvelle vigueur, et cela à plusieurs, à maintes reprises, pendant des mois et souvent pendant bien des années.

Au traitement mixte du début pourront avantageusement dans la suite succéder des cures hydrargyriques et iodurées alternantes.

La notion de tendance marquée aux rechutes et récidives qu'affecte la syphilis des artères doit conduire à une persévérance très grande dans la thérapeutique ; il ne faut pas craindre d'éclairer le malade sur la nécessité absolue de ce traitement chronique.

Médications adjuvantes. — Je ne m'arrêterai pas à exposer les précautions qu'il est d'usage de prendre pour faire bien tolérer le mercure et l'iodure, lorsqu'ils doivent être absorbés à haute dose et pendant longtemps (soins de la bouche, soins de la peau, hygiène digestive, etc.). Il n'y a là rien de spécial au sujet qui nous occupe.

Aussi me bornerai-je, dans ce paragraphe, à envisager quelques indications qui peuvent découler de la localisation ou de la forme spéciale de certaines artérites syphilitiques.

A l'égard de l'artérite syphilitique cérébrale et de la méningite qui la précède et l'accompagne dans la règle, que peut-on attendre de la *ponction lombaire* au point de vue thérapeutique?

On en a annoncé des résultats avantageux dans la méningite tuberculeuse, souvent dans les méningites séreuses ou purulentes. Dans un cas donné de syphilis cérébro-spinale on pourrait en espérer quelque atténuation ou rémission de certains symptômes pénibles, tels que la céphalée, les vomissements, l'apathie. Je rappelle que, dans la céphalée syphilitique secondaire, le soulagement produit par la ponction lombaire est plutôt exceptionnel et moindre que celui que confère le traitement spécifique.

La question n'est pas encore jugée par les faits ; mais je pense que la ponction lombaire répétée et abondante n'a guère de rôle thérapeutique à jouer dans l'espèce et que, au cas d'artérite, elle peut avoir au moins autant d'inconvénients que d'avantages.

L'*aortite*, l'*anévrysme de l'aorte* ou des gros vaisseaux, l'*angine de poitrine*, peuvent réclamer, en dehors du traitement hydrargyrique et ioduré, l'emploi de moyens accessoires destinés à parer à la douleur ou au trouble de la circulation générale.

Ce seront les émissions sanguines surtout locales, par ventouses scarifiées ou sangsues, les applications de glace en permanence, les révulsifs, pointes de feu, vésicatoires, même le cautère pour quelques-uns, les analgésiques tels que la morphine et la dionine, qui serviront à répondre à la première indication. — Le traitement de l'asystolie sera très exceptionnellement en situation, quoiqu'il puisse arriver qu'on ait à user de ventouses, de la saignée, de diurétiques, de purgatifs, et de toniques cardiaques, mais avec grande prudence.

Les agents coagulants et la chirurgie n'offrent guère de ressources encourageantes dans l'anévrysme de l'aorte ou des gros troncs.

L'artérite syphilitique des membres peut au contraire conduire à telle situation où l'intervention chirurgicale est très utile. Je veux parler des *anévrysmes* et de la *gangrène*.

On a sans doute cité des exemples assez nombreux d'anévrysmes syphilitiques d'artères de petit ou de moyen calibre qui se sont réduits et ont disparu par le traitement médical, par le mercure et l'iodure. Il y a lieu toujours de rechercher ce résultat, tout en maintenant la poche par une compression locale modérée.

Mais dans bien des cas, quoique syphilitiques d'origine, les anévrysmes ne céderont pas, et seront justiciables de l'extirpation ou de la ligature par un des procédés usuels. Il est bon d'être prévenu du danger réel qu'il y aurait à abandonner une ectasie artérielle à elle-même.

En présence d'une gangrène commençante, on est tenté de faire, pour ainsi dire, la part du feu et de se résigner à une amputation pour sauver le malade.

Mais le point délicat est toujours de savoir de quelle étendue doit être ce sacrifice, c'est-à-dire à quelle hauteur il faut amputer; il est tout aussi délicat de décider à quel moment il faut intervenir.

A mon avis, le conseil formel à donner est de ne pas désespérer, de demander au traitement spécifique intensif et prolongé tout ce qu'il est capable de donner; de ne passer la main au chirurgien que lorsque le processus est franchement enrayé, et cela uniquement pour détacher la portion mortifiée.

En somme, le rôle de la chirurgie est infiniment plus restreint lorsque les anévrysmes et la gangrène sont d'origine syphilitique que lorsqu'ils relèvent d'autres causes.

Prescriptions hygiéniques. — Lorsqu'il a paré aux accidents immédiats dans la mesure du possible, qu'il a réglé le traitement spécifique et en a obtenu tous les effets qu'on peut attendre, le médecin n'a pas encore rempli toute sa tâche, loin de là. Il doit exiger de son patient l'observance de toute une série de règles d'hygiène particulière, qui découlent, d'une part, de la notion du siège artériel des lésions,

et, d'autre part, de celle de la fréquence des rechutes et récidives de l'artérite syphilitique.

Tout d'abord, comme dans toute artériopathie, le malade doit renoncer à l'usage du tabac, s'abstenir de boissons alcooliques ou excitantes, telles que le café et le thé, d'aliments de haut goût, de conserves, de viandes fumées, salées ou faisandées, etc. ; il doit redouter, en un mot, toutes les substances qui sont réputées agir fâcheusement sur le système artériel. Les gros repas, les abus de viandes sont à éviter.

A ces recommandations touchant la sobriété on devra joindre celles qui sont relatives au repos fonctionnel relatif de l'organe touché. Les efforts violents sont en tout cas dangereux; le travail pénible, le surmenage corporel ou cérébral peuvent, suivant les circonstances, le devenir également.

Il est évident que la vie calme et au grand air, exempte de soucis et d'agitations, serait la meilleure, et aux fortunés de ce monde on conseillera de la rechercher.

C'est, enfin, à cette même catégorie de patients qu'il y aura lieu d'indiquer les ressources que peuvent leur offrir les pratiques de l'hydrothérapie et les stations hydro-minérales. Les eaux salines, alcalines, arsenicales et sulfureuses, ces dernières surtout, si utiles parfois pour faciliter la mercurialisation prolongée, seront d'un précieux secours parfois pour relever la nutrition, corriger ses déviations, s'il y a lieu, et consolider la guérison.

Bien fréquemment, ainsi que je l'ai fait remarquer, cette guérison n'est pas une parfaite *restitutio ad integrum*. Mieux vaudrait assurément pouvoir prévoir et prévenir les méfaits de la syphilis artérielle que d'avoir à la traiter. J'ai donné ci-dessus les indications que nous possédons relativement à son diagnostic précoce et au pronostic que comportent ses manifestations initiales. Je terminerai par un conseil général qui à l'heure actuelle est le meilleur qu'on puisse formuler au point de vue préventif :

Traiter énergiquement et longuement par la médication spécifique toute infection syphilitique, même si elle paraît bénigne à ses débuts, car on ne sait jamais quelles en seront les conséquences ultérieures.

ANÉVRYSMES DANS LEURS RAPPORTS AVEC LA SYPHILIS [1]

L'étude qui va suivre sur le rôle de la syphilis dans la genèse des anévrysmes comprend trois points principaux, à savoir :

1° L'anévrysme peut-il dériver de la syphilis?

2° L'anévrysme dérivant de la syphilis se différencie-t-il par quelques caractères de l'anévrysme non syphilitique?

3° L'anévrysme de la syphilis est-il de nature syphilitique, ou simplement d'origine syphilitique ?

I. — L'anévrysme peut-il dériver de la syphilis? — Indiqué pour la première fois par Lancisi, puis affirmé de nouveau par Welsh, le rôle de la syphilis dans l'étiologie des anévrysmes fut nié d'abord par Broca, par Powell et Gull. Puis, cette question fut négligée et tomba dans l'oubli; remarquons toutefois que, dans les observations anglaises, nous avons vu beaucoup plus fréquemment rechercher les antécédents spécifiques que dans les observations recueillies dans les autres pays.

Cependant quelques cas furent signalés, épars, et MM. Jaccoud, Spillmann, Lécorché et Talamon, Legendre, Malmsten, Dieulafoy, Verdié, reprirent cette étude.

Actuellement, on tend de plus en plus à admettre l'importance de ce facteur, et si Lancereaux, l'acceptant quand il s'agit des anévrysmes des artères cérébrales, la nie pour les autres, M. le professeur Fournier, l'un des premiers, dès 1879, déclarait que « la syphilis doit assurément prendre place dans l'étiologie des anévrysmes, mais dans une proportion numérique qui reste à déterminer ». Parmi les chirurgiens, qui ont assez fréquemment l'occasion d'observer des anévrysmes, mais qui, malheureusement, ont beaucoup négligé la recherche des antécédents, Kirmisson affirmait que « nous ne devons plus regarder les anévrysmes spontanés comme des dilatations accidentelles des gros vaisseaux, mais bien comme l'expression symptomatique d'altérations constantes du système artériel dont l'alcoolisme et la syphilis sont les facteurs principaux ».

(1) Chapitre dû à M. le Dr G. Étienne, professeur agrégé à la Faculté de Nancy.

Pour l'étude historique de cette question, nous renvoyons à la thèse de Verdié et à la Revue générale de Thibierge.

Pour répondre à la question posée en tête de ce chapitre, nous allons étudier les points suivants :

I. — DEGRÉ DE FRÉQUENCE DE LA SYPHILIS DANS LES ANTÉCÉDENTS DES MALADES ATTEINTS D'ANÉVRYSMES.

Une première question à se poser est celle-ci :

Dans quelle proportion trouve-t-on la syphilis dans les antécédents personnels des malades atteints d'anévrysmes? Si la proportion est élevée, il apparaîtra avec évidence que la rencontre de la syphilis avec les anévrysmes n'est pas le résultat d'une simple coïncidence due au hasard, mais qu'au contraire on doit attribuer à la première un rôle dans la genèse des seconds, c'est-à-dire en somme qu'il y a rapport de cause à effet.

Dans ce but, nous avons relevé environ 2.000 observations d'anévrysmes recueillies dans un grand nombre de thèses, dans les *Bulletins de la Société anatomique*, les *Mémoires de la Société de chirurgie* et dans de nombreux périodiques français et étrangers.

Nous y ajoutons huit cas inédits.

Malheureusement, un petit nombre de ces observations peut être utilisé, les anévrysmes étant rapportés comme trouvailles d'autopsie, ou bien les cas étant étudiés surtout au point de vue de l'intervention chirurgicale, et les notions étiologiques ou pathogéniques paraissant intéresser fort peu les auteurs.

De toutes ces observations nous n'avons conservé que celles dans lesquelles la recherche des antécédents syphilitiques a été indiquée d'une façon formelle, quelle qu'en soit la forme ; 240 seulement rentrent dans ces conditions.

Nous les avons groupées ailleurs (1) en tableaux, auxquels nous renvoyons le lecteur.

Sur ces 240 cas d'anévrysmes, nous trouvons des indications formelles de syphilis 166 fois, c'est-à-dire dans une proportion exacte de 69/100, ou *un peu plus des deux tiers*.

Si de cette statistique générale nous isolons le groupe le plus important, celui des anévrysmes de l'aorte, le rapport ici est identiquement le même, 94 sur 138 ou 69 p. 100.

Ces proportions sont sensiblement plus fortes que celle obtenue par Thibierge, 50 p. 100, sur 14 cas recueillis à la Société anato-

(1) G. Étienne, Des anévrysmes dans leurs rapports avec la syphilis (*Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, 1897). Nous renvoyons également à ce mémoire pour les indications bibliographiques.

mique et rapportés pour la plupart dans notre statistique ; — plus fortes encore que celle de Frænkel (9 sur 19 ou 47 p. 100), que celle de Heiberg qui trouve 41,87 p. 100, moyenne à laquelle se range Trier.

Par contre, elles sont inférieures à celles de la statistique de Malmsten qui, dans les pays scandinaves, a trouvé 80 fois une syphilis certaine sur 101 cas d'anévrysmes, et à celle de Welch. — Ce dernier, en Angleterre, a recueilli 33 cas d'anévrysmes; dans 17, la syphilis était certaine; elle était probable, mais cependant douteuse, chez 5 ; le rhumatisme et l'alcoolisme se rencontraient seuls dans 4; dans 7 cas il n'y avait pas d'étiologie invoquée. Supprimons ces 7 derniers cas et les cas probables, mais douteux, il reste une proportion de 17/21, ou de 81 p. 100. — Buckhaus a trouvé 85 p. 100.

Dans une série de 28 cas relevés dans un hôpital de Copenhague, Rash a trouvé la syphilis avec certitude dans 16 cas, avec grandes probabilités dans 7, soit 22/28 ou 82 p. 100.

Enfin, si nous réunissons en un groupe déjà imposant nos 240 cas, les 101 cas de Malmsten, les 21 cas de Welch, les 19 cas de Frænkel, les 28 de Rash, nous constatons une proportion générale de 294 cas d'anévrysmes chez des syphilitiques pour un ensemble de 409 cas, soit une moyenne de 71,88 p. 100.

C'est là, bien sûrement, un minimum; car, si la syphilis peut être considérée comme certaine chez nos 294 malades, nous avons négligé les cas simplement douteux, et, d'autre part, il est infiniment probable qu'elle a échappé aux recherches chez plusieurs individus signalés comme non syphilitiques. C'est qu'en effet nous avons fait rentrer dans cette catégorie tous les cas dans lesquels la vérole a été recherchée et dans lesquels la conclusion est négative; or, plusieurs fois cette négative est peu concluante, comme, par exemple, dans une observation où n'existe que la mention suivante : « aucun signe de syphilis ». Combien peu de syphilitiques, heureusement, conservent des stigmates de leur infection!

En outre, personne n'ignore la difficulté extrême de déceler la syphilis dans les antécédents, même à un examen approfondi, si l'on n'a pas, pour ainsi dire, la volonté préconçue de ne pas la laisser échapper. Il en sera probablement des statistiques relatives aux anévrysmes comme de celles relatives au tabes et à la paralysie générale, dans lesquelles on a vu les proportions monter de 10 p. 100 à 75 et 90 p. 100, à mesure que l'attention était attirée sur ce facteur étiologique; et dans ces maladies, actuellement encore, après un examen et un interrogatoire aussi minutieux que possible, la découverte de la syphilis est-elle due souvent au hasard. En clinique nous avons vu un tabétique niant de bonne foi toute tare suspecte, n'en ayant conservé aucune trace, et pour lequel la réalité de l'infection, présumée en principe, n'a été mise en évidence que par la découverte d'accidents hérédo-syphilitiques incontestables chez ses enfants. Nou

connaissons encore le cas d'un officier atteint de paralysie générale au début, qui niait la syphilis avec la dernière énergie, lorsqu'un hasard extraordinaire amena au service de la Clinique le médecin militaire qui vingt ans auparavant avait traité son chancre.

En ce qui concerne les anévrysmes, nous ne voulons de cette difficulté d'autre preuve que le fait suivant : Parmi nos quatre observations inédites d'anévrysmes chez des syphilitiques, il en est deux pour lesquelles la preuve de la syphilis ne fut établie que tardivement; pour une troisième, le malade, âgé de quarante-neuf ans, niait toute syphilis, et ce fut l'existence d'une très légère cicatrice balano-préputiale qui nous mit sur la trace d'un chancre contracté à l'âge de dix-huit ans et d'accidents secondaires auxquels le malade n'avait attaché aucune attention, et dont le souvenir lui revint alors très précis.

Notre proportion de 72 p. 100, portant sur un ensemble de 409 cas, assez considérable pour éloigner l'hypothèse d'un hasard de série, paraît donc bien le *minimum de fréquence* de la syphilis dans les antécédents personnels des malades atteints d'anévrysmes.

Cette proportion est beaucoup trop élevée pour qu'on puisse penser qu'elle résulte d'une simple coïncidence; et quand, sur 100 cas d'une maladie des artères (anévrysme dans le cas particulier), on trouve dans les antécédents 72 fois la même infection, quand on sait surtout que cette infection atteint fréquemment le système artériel, on est déjà en droit d'affirmer que cette infection, la syphilis, joue un rôle considérable dans la genèse des anévrysmes.

II. — DEGRÉ DE FRÉQUENCE DES ANÉVRYSMES CHEZ LES SYPHILITIQUES.

C'est là ce que M. le professeur Fournier a très heureusement appelé l'*argument des syphiligraphes.*

Or, *les syphiligraphes constatent-ils souvent les anévrysmes chez leurs malades?* Les réponses à cette question sont encore très rares ; mais M. Fournier déclare avoir vu, pour son compte, au moins une douzaine d'anévrysmes de l'aorte chez des syphilitiques avérés.

Depuis longtemps on connaît la fréquence des anévrysmes en Angleterre; on sait aussi combien la syphilis est répandue dans ce pays où n'existe aucune surveillance de la prostitution, dans l'armée notamment (1).

Degré de fréquence des anévrysmes chez les individus peu exposés à la syphilis. — Ici encore, nous ne pouvons guère que poser la question, notre statistique étant muette à cet égard. Pendant longtemps on a considéré la syphilis comme rare dans les campagnes,

(1) G. Étienne, Études sur la prostitution. Alcan, 1899, p. 40.

et la comparaison entre la fréquence d'une maladie chez les paysans et chez les habitants des villes pouvait fournir un bon argument; mais c'est là un argument qui nous échappe aujourd'hui, les régions agricoles ayant été envahies à leur tour depuis vingt-cinq ans.

On sait que la paralysie générale est rare chez les ecclésiastiques, les religieux, les quakers, en un mot dans les milieux où la vérole est peu répandue; malheureusement, au sujet de la fréquence des anévrysmes dans ces mêmes milieux, tout renseignement nous fait défaut.

Par contre, la syphilis est notablement moins fréquente chez la femme que chez l'homme ; de même les anévrysmes sont beaucoup plus rares chez elle. Sur les 240 cas d'anévrysmes que nous avons recueillis, nous n'en trouvons que 27 dans le sexe féminin, soit 11 p. 100; et, sur ce nombre, 20 avec antécédents syphilitiques, c'est-à-dire 75 p. 100. — Détail important, nous avons relevé la profession de 6 de ces femmes, parmi lesquelles nous trouvons deux prostituées et une infirmière, plus spécialement exposées à l'infection.

De même Rash ne trouve que 7 femmes sur ses 28 cas.

Fréquence relative des autres causes possibles, comparée à la fréquence de la syphilis. — Dans nos 240 cas d'anévrysmes, où nous trouvons 166 fois la syphilis comme cause possible, *relevons-nous d'autres facteurs étiologiques dont l'importance, exprimée par la fréquence, puisse entrer en parallèle avec la vérole ?*

Voici nos chiffres :

Alcoolisme	28	cas
Paludisme	8	—
Scarlatine	1	—
Rhumatisme articulaire	7	—
Variole	2	—
Goutte	1	—
Pneumonie	2	—
Fièvre typhoïde	5	—
Dysenterie	1	—
Érysipèle	1	—

Ces divers facteurs étiologiques, même l'alcoolisme si fréquemment invoqué, l'impaludisme auquel Lancereaux attribue un rôle prédominant pour expliquer la fréquence des anévrysmes chez les Anglais, le rhumatisme articulaire (Ebed), etc., peuvent donc être considérés comme n'ayant qu'une importance très secondaire auprès de celle qui nous intéresse plus particulièrement ici. — De même, dans sa statistique anglaise, Welch ne relève l'alcoolisme et le rhumatisme que 4 fois sur 33 cas, contre 22 fois la syphilis.

Il est très vraisemblable que des CAUSES DÉTERMINANTES viennent fixer le point qui offrira le moins de résistance à l'action de la cause prédisposante. Mais, à ce point de vue, nos recherches ne nous ont rien

montré de net, les observations étant à peu près muettes à cet égard.

Cependant la grande fréquence de la localisation au niveau de l'aorte (136/240), et surtout au niveau de la crosse [44 cas sur 73 cas dans lesquels la localisation sur le trajet aortique est nettement indiquée], c'est-à-dire le vaisseau et le point de ce vaisseau où l'ondée sanguine frappe les parois avec le maximum d'énergie, permet de penser que ce traumatisme répété, continu, n'est pas sans une grande importance. — Rappelons pour mémoire que Welch attribue la fréquence de l'anévrysme de l'aorte dans l'armée anglaise à l'action de la syphilis favorisée par les vices d'un équipement serrant démesurément le thorax.

Au même point de vue, nous avons observé le cas intéressant d'un officier d'artillerie, ancien syphilitique, passant une partie de son existence à cheval, qui fut atteint, quinze ans après son chancre, d'un anévrysme de l'artère fémorale au-dessus de l'anneau des adducteurs, anévrysme du volume d'une mandarine.

Coexistence fréquente des anévrysmes et d'accidents syphilitiques actuels ou de reliquats incontestables de telles manifestations. — Thibierge considère l'association de ces manifestations comme un argument des plus importants en faveur de l'origine des anévrysmes; il signale 7 cas à l'appui de son dire.

Sur les 240 observations que nous avons recueillies, nous avons relevé 28 fois (11 p. 100) l'existence simultanée de dilatation anévrysmale et de stigmates spécifiques.

En voici le résumé :

Anévrysme de l'aorte et gommes du foie, des testicules, de la verge, avec hyperostose du pariétal (Ruehl, Busch et Köster);

Anévrysme de l'aorte et cicatrices de lésions spécifiques (Guinard);

Anévrysme de l'aorte et gommes du myocarde (Lorrain) ;

Anévrysme de l'aorte et lésions des testicules (Pietro Celoni);

Anévrysme de l'aorte avec gommes et orchite (Laveran) ;

Anévrysme de l'aorte et exostoses du tibia (Blachez) ;

Anévrysmes de l'aorte et exostoses du tibia (Vallin) ;

Anévrysme de l'aorte et exostoses multiples de la clavicule (Lécorché et Talamon);

Anévrysmes de l'artère basilaire et de la cérébrale droite, et exostoses craniennes (Macleod) ;

Anévrysme de l'artère basilaire et cicatrices de gommes du foie (Blachez) ;

Anévrysme de la carotide et nécroses multiples (Steenberg) ;

Anévrysme du tronc brachio-céphalique et hyperostoses des jambes (Le Dentu);

Anévrysme de la poplitée et périostoses du radius, de la clavicule et du sternum (Croft) ;

Anévrysme de l'iliaque externe et périostite cranienne très probable (Makins);

Anévrysme de l'aorte et perforation de la voûte du palais (Jaccoud);

Anévrysme de l'aorte et lésions destructives du nez et de la face (Const. Paul);

Anévrysme de l'aorte et gommes disséminées (Nalty);

Anévrysme des coronaires et gommes disséminées (Balzer);

Anévrysme de l'aorte et rupia (Ensor);

Anévrysme de la carotide interne et de la sylvienne, et accidents secondaires (Spillmann);

Anévrysme de la carotide interne et de la sylvienne gauche avec gomme cutanée et artérite (Lancereaux);

Anévrysme de la fémorale et syphilides tuberculo-ulcéreuses (Fournier et Brouardel);

Anévrysme de la fémorale et syphilis viscérale (Wright);

Anévrysme de la fémorale et iritis (Mazoni);

Anévrysme de l'aorte et tabes (Raymond);

Anévrysme de l'arc aortique et tabes (Hampeln);

Anévrysme des artères vertébrale, basilaire, cérébrale antérieure droite, cérébrale moyenne gauche; et symptômes de paralysie générale (C. Russel);

Anévrysme de l'aorte et néphrite syphilitique (Jaccoud);

Anévrysme de l'aorte abdominale et choroïdite syphilitique (Lunn).

III. — *Coïncidence d'anévrysmes chez des conjoints syphilitiques.* — Les cas d'anévrysmes évoluant chez des conjoints sont fort intéressants au point de vue qui nous occupe. Jaccoud, dans une clinique, rapporte une observation concernant un mari et sa femme, syphilitiques tous deux, et morts tous deux, à six mois de distance l'un de l'autre, d'un anévrysme aortique.

Dans un ordre d'idées voisin, le cas de Leyden, relatif à une femme atteinte d'un anévrysme de la crosse aortique, alors que le mari était atteint de tabes, est aussi fort intéressant.

IV. — *L'anatomie pathologique et la physiologie pathologique permettent-elles d'accepter le rôle de la syphilis dans la genèse des anévrysmes?* — L'action de la syphilis sur les parois des artères est acceptée depuis longtemps. Or, si la syphilis altère les parois vasculaires, il est évident qu'elle peut déterminer un *locus minoris resistentiæ*, prêt à céder sous la pression sanguine et à se laisser dilater. Heiberg, précisément, a démontré que ce qu'il appelle l'*artériosclérose syphilitique* débute souvent par les *vasavasorum*, d'où prolifération conjonctive dans la tunique moyenne des artères, dont les fibres élastiques sont ainsi écartées les unes des autres; la paroi finit donc par s'affaiblir. D'autre part, Lancereaux a bien fait voir que l'anévrysme

est d'autant plus fréquent que l'artérite est plus circonscrite; et justement le propre de la syphilis est de déterminer des foyers d'artérite très circonscrits. Nous verrons plus loin que plusieurs auteurs ont même décrit de véritables gommes syphilitiques dans les parois artérielles.

Mais, si ces propositions ont été admises pour les artérites des petits vaisseaux, on ne veut généralement pas accepter cette action sur les artères de gros calibre (Lancereaux, Potain).

Et cependant, Welch, sur 117 cas d'aortite fibroïde, lésion qui est, d'après lui, l'origine ou le prélude des anévrysmes syphilitiques, trouvait :

46 p. 100 de sujets indubitablement syphilitiques ;
6,8 — — probablement syphilitiques ;
21,3 — — phtisiques;
14,2 — — sans cause connue.

Sur 56 cas de syphilis suivie de mort, il trouvait, dans une proportion de 60,7 p. 100, des lésions aortiques, la plupart graves.

De même encore, Davidson, sur 114 soldats autopsiés dans l'espace d'un an en Angleterre, trouvait 22 fois des lésions athéromateuses. Or, parmi ces 22 soldats, 17 étaient certainement syphilitiques ; et, sur 78 autopsiés syphilitiques, 4 seulement étaient athéromateux.

Enfin Letulle a pu étudier un cas d'aortite subaiguë ayant entraîné la mort par oblitération de la coronaire gauche, au cours d'accidents syphilitiques secondaires.

v. — *La clinique générale permet-elle d'accepter ces données ?* — D'un autre côté, les observations cliniques de lésions des grosses artères et même de cardiopathies artérielles d'origine syphilitique commencent à devenir assez nombreuses. Landouzy a rapporté le cas d'un malade, syphilitique depuis l'âge de 19 ans, atteint à 40 ans d'une insuffisance avec rétrécissement aortique que les antécédents du malade ne permettent d'attribuer ni au rhumatisme, ni à l'alcoolisme, et que l'auteur attribue à la syphilis avouée. — Bouveret a publié l'observation d'un malade qui, atteint de syphilis à l'âge de 20 ans, dut à cette infection un rétrécissement aortique et un tabes ; il insiste sur la fréquence de l'association du tabes avec les cardiopathies. — Duplaix avait déjà indiqué un cas semblable. — A. Mathieu a observé un homme âgé de 45 ans, syphilitique depuis 20 ans, qui était atteint d'une insuffisance aortique, d'une dilatation de la crosse de l'aorte, et d'un anévrysme de la sous-clavière, avec hypertrophie cardiaque, lésions dues à une artériosclérose généralisée dont la seule cause appréciable et connue était la syphilis. — Une observation de Cornil montre des lésions analogues. — Nous-même pourrions rapporter une observation inédite semblable. — Rendu a constaté, sur un homme de 43 ans, un rétrécissement sous-aortique déterminé par

une large plaque cartilagineuse de l'endocarde étendue de l'insertion de la valvule sigmoïde aortique au muscle papillaire antérieur, englobant la grande valve de la mitrale et envahissant la cloison interventriculaire; en outre, une vaste gomme faisait saillie à la partie supérieure et antérieure du ventricule gauche. — Nous avons pu observer le cas, rapporté par Haushalter à la Société de médecine de Nancy, d'un jeune homme atteint d'une angine de poitrine avec crises pseudo-gastralgiques par atrésie des coronaires ne pouvant reconnaître d'autres causes que la syphilis avérée. — Dans bon nombre d'autres cas, nous avons vu l'aorte touchée dès le début de syphilis très banales.

Enfin Mrazeck a, dans un important travail, ajouté 10 observations personnelles à 102 cas recueillis dans la littérature médicale. Après discussion, 60 restent certaines et se décomposent ainsi :

Myocardite gommeuse	10
— fibreuse	9
— gommeuse et fibreuse	8
Endocardite	2
Péricardite	1
Maladies des vaisseaux	2
Myocardite avec péricardite ou endocardite	15
Péricardite et endocardite	1
Myocardite et maladies des vaisseaux	1
Maladies de tous les éléments organiques	6
Varices	5

Nous reviendrons plus loin en détail sur ces lésions de l'aorte. Nous voulons seulement établir ici que la clinique générale montre que la syphilis peut intéresser l'endocarde, tous les vaisseaux, gros ou petits, notamment l'aorte, et, conséquemment, produire des artérites ou des aortites, soit oblitérantes, soit ectasiantes. C'est montrer la possibilité de son rôle dans la genèse des anévrysmes.

VI. — *Le traitement antisyphilitique agit-il sur les anévrysmes?* — Plus loin nous aurons à examiner si les anévrysmes évoluant chez les fracastoriens sont de nature ou d'origine syphilitique. *A priori* il semble que l'anévrysme, étant la résultante, l'aboutissant d'une lésion artérielle, le traitement de la maladie originelle ne puisse plus grand'chose contre l'*état acquis*.

Cependant, bon nombre d'auteurs (Bouillaud, Dreschfeld, Balfour, Bramwell, Lecointre, G. Sée) ont déjà noté l'action du traitement ioduré sur les dilatations anévrysmales, et Potain fait observer qu'il a constaté par ce traitement la rétrocession d'anévrysmes même sur des individus chez lesquels il n'avait pas trouvé d'antécédents spécifiques. L'iodure agirait donc sur les anévrysmes comme sur d'autres affections dues à l'artériosclérose.

Il faut toutefois remarquer qu'habituellement les lésions artério-

scléreuses avancées ne sont pas modifiées d'une façon appréciable par le traitement ioduré. Exemple : on ne voit pas les radiales dures perdre leur rigidité.

Plus loin, en étudiant le traitement des anévrysmes, nous rapporterons plusieurs cas d'ectasies aortiques chez des syphilitiques très nettement influencées par le traitement spécifique.

VII. — *Durée intermédiaire entre le début de l'infection syphilitique et l'apparition de l'anévrysme.* — Une question annexe importante est celle de savoir combien de temps après le début de l'infection se manifeste ordinairement l'anévrysme.

Dans 72 observations, nous avons pu déterminer avec précision l'âge de la syphilis ; voici les résultats de cette statistique :

11 mois	1 cas	De 1 à 5 ans : 10 cas.
De 1 an à 2 ans	2 —	
A 2 ans	1 —	
— 3 —	2 —	
— 4 —	3 —	
— 5 —	6 —	De 5 à 10 ans : 18 cas.
— 6 —	1 —	
— 7 —	8 —	
— 8 —	3 —	
— 9 —	2 —	
De 10 à 15 —	10 —	
— 15 à 20 —	14 —	
— 20 à 25 —	13 —	
— 25 à 30 —	2 —	
A 31 —	1 —	
— 32 —	2 —	
— 40 —	1 —	

Ces chiffres montrent que les anévrysmes survenant chez des syphilitiques sont rares pendant le cours des cinq premières années de l'infection, et très rares également après la vingt-cinquième année.

Ils montrent aussi qu'il semble exister deux périodes pendant lesquelles les anévrysmes apparaissent avec leur plus grande fréquence. Ainsi on constate un premier maximum de 18 cas dans la période quinquennale allant de la cinquième à la dixième année de la syphilis ; — puis, un deuxième maximum de fréquence avec 14 cas dans les deux périodes quinquennales de 15 à 20 ans et de 20 à 25 ans.

Les anévrysmes s'observeraient donc surtout de 15 à 25 ans après l'infection spécifique, ou bien de 5 à 10 ans.

Parmi ces observations, l'époque la plus rapprochée du chancre a été de huit et onze mois (Spillmann), et la plus éloignée de 40 ans (observation personnelle).

De tout cet ensemble de considérations, de tout ce groupement de faits ressort avec évidence l'importance de la syphilis dans la genèse des anévrysmes.

Or, cette donnée étiologique peut avoir son utilité dans le diagnostic différentiel des tumeurs du médiastin. — Cependant Hampeln nous paraît dépasser la mesure en avançant que, « lorsqu'on peut écarter avec certitude l'idée de syphilis, ou bien lorsque la syphilis remonte à 30 ou 40 ans, il est permis d'écarter l'idée d'anévrysme, même dans les cas où il existe des douleurs, de la paralysie ou des tumeurs pulsatiles ».

II. — Existe-t-il des différences entre les anévrysmes évoluant chez les syphilitiques et les anévrysmes évoluant en dehors de l'infection spécifique ?

1. — *Age des malades.* — L'anévrysme est une affection survenant généralement à un âge avancé, habituellement au-dessus de 45 ans, souvent vers 55 ou 60 ans. D'après Thibierge, il peut se manifester souvent d'une façon plus précoce lorsqu'il reconnaît comme cause la syphilis.

Voici à cet égard quelques chiffres. Nous avons relevé 185 fois l'âge des malades.

Age des malades.	Syphilitiques.	Non syphilitiques.
De 20 à 22 ans	1	0
— 22 à 24 —	2	0
— 24 à 26 —	1	1
— 26 à 28 —	9	0
— 28 à 30 —	1	0
(donc, de 20 à 30 —	14	1)
De 30 à 40 —	39	14
— 40 à 50 —	41	26
— 50 à 60 —	24	20
— 60 à 70 —	5	2
— 70 à 80 —	1	2

On voit donc :

Que, si nous trouvons 14 cas d'anévrysme de 20 à 30 ans chez des syphilitiques, nous n'en trouvons pendant cette période qu'un seul chez un malade non-syphilitique (ou considéré comme tel) ;

Que de 30 à 40 ans nous trouvons encore beaucoup plus de syphilitiques (39) que de non-syphilitiques (14) ;

Que de 50 à 60 ans nous trouvons presque autant de non-syphilitiques (20) que de syphilitiques (24), bien que, sur 185 cas, le nombre des non-syphilitiques soit de 64, c'est-à-dire moins du tiers.

C'est chez les syphilitiques qu'on trouve les jeunes malades atteints d'anévrysme ; et à ceux déjà contenus dans nos tableaux et figurant dans cette statistique, ajoutons les cas de Rabbe (25 ans) et de Tuffnel (19 ans).

Parfois les anévrysmes s'observent chez des sujets moins âgés encore (Crisp, 6 cas au-dessous de 20 ans sur 505 observations). Nous avons recherché si, dans ces cas (Sanné, 3 cas chez des enfants âgés

de moins de 13 ans ; Kirmisson, 7 ans et demi ; Heurtaux, 11 ans, etc.) la syphilis héréditaire n'intervient pas; les observations étaient muettes à cet égard. Suivant un rapprochement que nous avons fait déjà plusieurs fois, on sait que, en se posant la même question à l'égard des cas de paralysie générale infantile, Régis a trouvé, sur 14 cas évoluant chez des sujets âgés de 13 à 19 ans, 7 fois la syphilis héréditaire signalée d'une façon certaine et une fois probable, et Fournier 9 ou 10 sur 16.

Si maintenant, additionnant l'âge de tous les malades contenus dans tous nos tableaux, nous faisons la moyenne, nous trouvons l'âge moyen de : 41 ans pour les syphilitiques et 47 pour les non-syphilitiques.

De cet ensemble de faits, il semble donc bien ressortir, comme le remarquait Thibierge, que, d'une façon générale, *l'anévrysme apparaît plus tôt lorsque la syphilis intervient dans sa genèse.*

II. — *Nombre des dilatations anévrysmales.* — Le professeur Jaccoud a fait observer que les anévrysmes syphilitiques sont fréquemment *multiples.* Le fait est exact, et, parmi les observations relevées sur nos tableaux, nous ne trouvons pas moins de 24 anévrysmes multiples chez des syphilitiques.

Ce sont les cas de :

Croft : anévrysmes de l'artère poplitée et de l'artère innominée ;

Nalty : anévrysmes de la crosse aortique et de l'artère innominée;

Heiberg : anévrysmes de l'artère poplitée, de l'aorte et du tronc brachio-céphalique ;

Martin Durr : aorte ascendante et collet de la sous-clavière;

Bek : anévrysmes de la crosse et de l'aorte descendante;

Ruehl, Busch et Koster : double anévrysme de la crosse ;

Snow : anévrysme de l'aorte ascendante et de la crosse, avec anévrysmes multiples des coronaires;

Kolmann : anévrysmes de la crosse et de l'aorte descendante;

Vallin : trois anévrysmes de l'aorte thoracique et un anévrysme de l'aorte abdominale;

Dacquet : anévrysmes de la crosse et de l'aorte abdominale ;

Jaccoud : double anévrysme de l'aorte;

Cayby : anévrysmes de l'iliaque, de la fémorale et 2 autres anévrysmes ;

Diver : anévrysmes de la fémorale et de la poplitée;

Quenu : anévrysmes de l'iliaque externe droite et de la fémorale gauche ;

Balzer : trente anévrysmes des artères coronaires;

Carpenter : anévrysme double des artères vertébrales ;

Russel : anévrysmes de l'artère basilaire et de la cérébrale moyenne;

Russel : anévrysmes en chapelet des vertébrales, de la basilaire, de la cérébrale droite, de la cérébrale gauche;

Russel : trois dilatations de l'artère basilaire, anévrysme de la bifurcation de la carotide gauche, 4 petits anévrysmes de la cérébrale moyenne gauche ;

Macleod : anévrysmes de l'artère basilaire et de la cérébrale droite;

Lancereaux : deux anévrysmes des sylviennes;

Lancereaux : anévrysmes de la carotide interne et de la sylvienne gauche ;

Steinberg : carotide interne droite et cérébrale;

Lorrain : anévrysmes multiples.

Mais, malgré ce nombre relativement important, il n'y a pas là de principe absolu. Car, à côté de ces 24 cas d'anévrysmes multiples chez des syphilitiques, nous trouvons 7 cas de même ordre chez des malades considérés comme non-syphilitiques, sous le bénéfice, bien entendu, des réserves que nous avons faites plus haut :

Guinon : double anévrysme de l'aorte ascendante;

Poupon : double anévrysme de l'aorte;

Poulalion : double anévrysme de l'aorte ascendante;

Brault : double anévrysme de la crosse ;

Durante : anévrysmes de l'aorte et de la sous-clavière gauche;

Littlevood : anévrysmes de l'aorte et de l'artère poplitée ;

Jessop : anévrysmes de l'iliaque externe et de la brachiale.

Soit, sur un ensemble de 240 cas d'anévrysmes, un groupe de 31 anévrysmes multiples, dont 24 chez les syphilitiques, c'est-à-dire 77,7 p. 100, proportion qui s'écarte trop peu de notre moyenne générale de 70 p. 100 d'anévrysmes chez des syphilitiques pour que nous puissions conclure à une fréquence notablement plus grande des anévrysmes multiples chez les fracastoriens.

D'autre part, ces 24 cas d'anévrysmes ne constituent que 15 p. 100 de nos 166 observations d'anévrysmes chez des syphilitiques.

A titre de renseignement, ajoutons encore que le professeur Jaccoud a indiqué, pour les anévrysmes de l'aorte, la *face postérieure* du vaisseau comme localisation élective de l'anévrysme syphilitique, et que Letulle paraît attribuer à la syphilis les anévrysmes arrivés sans rupture à de grandes dimensions.

III. — *Lésions anatomo-pathologiques.* — Chez 13 malades atteints d'anévrysmes du *type sacciforme*, Rash a trouvé 12 fois des antécédents syphilitiques. Nous y reviendrons en étudiant les anévrysmes de l'aorte.

Macroscopiquement, pour Malmsten, Döhle, etc., l'artérite syphilitique serait caractérisée par l'aspect raboteux de la paroi interne, épaisse, couverte de dépressions cicatricielles profondes, à pic, et de verrucosités.

Au point de vue histologique, il est actuellement bien difficile de déterminer la caractéristique de l'anévrysme d'origine syphilitique, puisque les auteurs n'ont pu encore se mettre d'accord sur la nature des lésions primitives de l'artérite syphilitique : *endartérite* (Heubner), *mésartérite* (Köster), *périartérite* (Baumgarten, Rumpf, Lancereaux, Trompetter), *panartérite* sans systématisation (Schmaus, Letulle).

Döhle, qui a eu l'occasion d'étudier 3 cas d'aortite syphilitique qu'il considère comme représentant trois stades typiques d'une même évolution, a observé ceci : une infiltration de cellules embryonnaires localisée aux *vasavasorum* soit normaux, soit de nouvelle formation, de la tunique adventice et de la tunique moyenne; — de distance en distance, dans ces infiltrations, existaient des cellules géantes; — la tunique interne était peu intéressée. — Pour cet auteur, l'anévrysme est dû à une rétraction cicatricielle succédant à l'infiltration de cellules embryonnaires; la paroi devient ainsi moins résistante, parce que la tunique moyenne est remplacée par un tissu cicatriciel qui cède à la pression; les dépressions cicatricielles consécutives, signalées par l'auteur, favorisent évidemment le développement de poches étendues.

Le processus indiqué par Heiberg, et que Rash considère comme spécial à la syphilis, est un peu différent : l'artériosclérose syphilitique débuterait bien aussi par les *vasavasorum*, d'où prolifération conjonctive dans la tunique moyenne des artères; mais ce serait de l'écartement des fibres élastiques de cette tunique que procéderait l'affaiblissement de la paroi qui, devenue moins résistante, se laisserait dilater.

Quoi qu'il en soit, un certain nombre d'auteurs ont signalé dans les parois des anévrysmes la présence d'amas circonscrits de cellules embryonnaires, très semblables aux gommes syphilitiques : semis d'îlots dans la tunique moyenne (Laveran); — petites gommes au-dessus et au-dessous de la tumeur anévrysmale de l'aorte abdominale chez une jeune prostituée atteinte d'une syphilis de deux ans (Wilks) ; — agglomération de trois ou quatre noyaux arrondis très colorés le long de la tunique moyenne (Spillmann et Baraban). — D'autres auteurs (Döhle) ont noté des cellules géantes dans ces amas nodulaires; leur présence ne se rencontrant guère en dehors de la tuberculose et de la syphilis, on comprend facilement quelle importance elles comportent. — Haushalter, dans un cas déjà signalé, a constaté la présence de véritables gommes dans les parois des coronaires (1).

(1) Ce travail était sous presse lorsqu'au dernier Congrès international de Dermatologie (Berlin, septembre 1904) ces questions ont été étudiées notamment par V. Dühring, Hanseman, Benders, Benda, Barthélemy et Walker; on a montré des gommes du cœur et de l'aorte, des scléroses syphilitiques et des anévrysmes consécutifs.

Mais, à côté de ces quelques cas, très rares encore, où la syphilis a, pour ainsi dire, laissé sa signature dans les altérations artérielles de l'anévrysme, il faut bien avouer que, dans l'immense majorité des cas, il n'existe *pas de différence histologique appréciable entre les anévrysmes des syphilitiques et les autres.*

IV. — *Traitement.* — Reste, entre les anévrysmes syphilitiques et les anévrysmes vulgaires, la différence déterminée par l'action du traitement spécifique.

Ce que nous avons dit plus haut nous dispense d'insister ici, et nous nous contenterons de rappeler à la fois les nombreux cas d'anévrysmes syphilitiques non modifiés par la médication iodo-hydrargyrée et les cas d'anévrysmes réputés non-syphilitiques améliorés par l'iodure de potassium.

Peut-être l'opposition entre les résultats donnés par le traitement est-elle en connexion avec les différences anatomo-pathologiques signalées ci-dessus, le traitement agissant lorsqu'il existe encore de l'infiltration gommeuse capable de se résorber sans laisser derrière elle le sclérome et de permettre ainsi aux tissus de reprendre leur élasticité.

III. **Nature des anévrysmes chez les syphilitiques.** — Une autre question à discuter est la suivante : l'anévrysme évoluant chez des syphilitiques est-il de *nature* ou d'*origine* syphilitique, dans le sens donné à ces mots par le professeur Fournier ? C'est-à-dire l'anévrysme est-il à la vérole ce qu'est à la vérole une gomme ou une plaque muqueuse? Ou bien existe-t-il chez ces malades simplement par le fait de la syphilis, ne se serait-il pas développé sans l'intervention de cette infection?

A priori, pour tout clinicien, il est évident qu'un anévrysme ne peut être assimilé à une lésion spécifique ; mais, lorsqu'on a trouvé dans sa paroi des gommes syphilitiques, la dilatation vasculaire n'est que la conséquence de cette lésion qui a affaibli le pouvoir de résistance de la paroi à l'égard de la pression de dedans en dehors. Et, vraisemblablement, c'est dans ces cas que le traitement spécifique, amenant la résorption des tissus gommeux, permet la guérison de l'anévrysme si la paroi est encore assez peu altérée dans sa texture pour reprendre son élasticité.

Au contraire, alors que l'anévrysme apparaît tardivement chez un ancien fracastorien, on ne peut s'empêcher de le rapprocher du tabes et de la paralysie générale, qui s'observent dans les mêmes conditions et qui, sauf exceptions bien rares et même encore douteuses, ne réagissent nullement au traitement antisyphilitique.

Aussi, jusqu'à nouvel ordre, jusqu'à ce que les travaux anatomo-pathologiques portant sur un nombre considérable de faits soient

venus apporter des données nouvelles à l'étude de la pathogénie des anévrysmes, nous pouvons faire rentrer bon nombre de ces lésions anévrysmales dans la catégorie des affections auxquelles Fournier a très heureusement donné le nom de PARA-SYPHILITIQUES.

Maintenant, ces ectasies artérielles résultent-elles de l'action syphilitique intervenant sur un terrain antérieurement préparé par des causes adjuvantes? Ou bien, au contraire, est-ce la syphilis qui est la cause prédisposante préparant la voie à des causes efficientes, telles que le surmenage d'une région, un traumatisme répété, etc. ? Est-ce le microbe inconnu de la syphilis qui intervient directement? Ou bien encore, comme l'a pensé Strümpell pour d'autres affections, le processus dérive-t-il de toxines émanées du microbe? Telles sont un certain nombre de questions auxquelles on ne peut encore facilement faire de réponse ferme.

AORTITES SYPHILITIQUES

I. **Aortite syphilitique aiguë ou subaiguë.** — Le tableau classique de l'aortite aiguë ne se rencontre pas au cours de la syphilis récente, en tant que poussée aiguë primitive ou se greffant sur une aortite chronique antécédente. On n'a pas signalé dans la syphilis récente cette dyspnée anxieuse, ces crises douloureuses d'angine de poitrine avec angoisse persistante après l'accès, les points douloureux à la pression, la toux, etc., qui constituent le cortège de l'aortite aiguë au cours des maladies infectieuses.

Et cependant, si, comme le dit le professeur Dieulafoy, les crises aortiques sont un accident tardif de la syphilis, la lésion aortique qui en est la cause peut être précoce. L'aorte peut être touchée tôt par la syphilis. Sur un groupe de 19 prostituées qui étaient encore dans les premières années de leur syphilis, j'ai trouvé, comme je l'indiquerai ailleurs, 4 fois une accentuation notable du bruit diastolique et 5 fois un véritable éclat métallique. Parfois de la sorte l'examen minutieux des syphilitiques au début de leur infection peut permettre de dépister les *signes physiques* de la première phase subaiguë de la lésion.

Chez une jeune domestique âgée de dix-huit ans, à la phase aiguë de la syphilis, j'ai pu suivre cette première étape silencieuse de l'aortite coïncidemment avec divers signes d'infection générale. Cette jeune fille était entrée à la clinique en proie à une asthénie syphilitique des plus intenses; elle était abattue, somnolente, hébétée; le foie débordait le rebord des fausses côtes; la surface de matité splénique était augmentée. Manifestement, *la zone de matité aortique débordait légèrement le bord droit du sternum*, et, au niveau de l'orifice aortique, *les bruits étaient légèrement assourdis*. Un mois

plus tard, cette modification et cet assourdissement avaient fait place à un éclat métallique. Donc, à la première phase d'infiltration des valvules sigmoïdes avait fait suite la sclérose.

II. **Aortite syphilitique chronique.** — Étiologie. — Si l'origine syphilitique des lésions d'artères de petit calibre est hors de conteste, certains auteurs (Lewin, Lancereaux, Potain) ont refusé de l'admettre pour les grosses artères, notamment pour l'aorte.

Cependant l'aortite syphilitique chronique n'est plus actuellement à nier. Maintes considérations en établissent l'authenticité. Ainsi, l'on a vu cette aortite coïncider avec des lésions syphilitiques, telles que syphilide ulcéreuse (Dieulafoy), syphilide serpigineuse (Dieulafoy). — Dans certains cas le traitement spécifique a amené la disparition complète des accidents (Hallopeau, Rumpf, Vicenzo Vitone). Il en est de même lorsque la lésion s'est étendue de l'aorte à l'orifice aortique, déterminant ainsi une cardiopathie artérielle (Dieulafoy). — Rendu a signalé le cas d'une vaste lésion étendue de l'insertion de la valvule sigmoïde aortique au muscle papillaire antérieur, englobant la grande valve de la mitrale et envahissant la cloison intraventriculaire; en même temps, une vaste gomme faisait saillie à la partie supérieure et antérieure du ventricule gauche.

Il est intéressant, d'autre part, de voir signalée depuis longtemps l'aortite — ou ses manifestations — au cours de maladies que nous considérons aujourd'hui comme intimement liées à la syphilis, telles que la paralysie générale (Bordès-Pages) ou le tabes. En ce qui concerne le tabes, la question est complexe et mérite de nous arrêter.

La coïncidence des lésions cardiaques, surtout cardio-artérielles, avec le tabes est assez fréquente. Si les lésions aortiques se rencontrent plus souvent que les lésions mitrales (53 fois contre 20 dans la statistique de Nordmann), cela tient à l'extension aux valves aortiques des lésions de l'aorte.

Mais, dans certains cas d'angine de poitrine, l'appareil vasculaire a été trouvé intact (Vulpian), et l'on a pu invoquer soit le retentissement douloureux du tabes sur le cœur (Grasset), soit une véritable viscéralgie cardio-aortique par névralgie du plexus cardiaque, névralgie comparable aux autres viscéralgies du tabes, aux crises laryngées notamment (Dieulafoy, Landouzy, Grœdel, Leyden) ; c'est la *neuralgia cordis* de Leyden. Cependant, pour établir l'existence de cette névralgie simple dans un cas donné, peut-être faudrait-il d'autres preuves que les signes négatifs (auscultation du cœur et de l'aorte), puisque le professeur Dieulafoy lui-même a rapporté des cas incontestés d'aortite syphilitique sans aucun signe physique.

L'un des caractères de ces crises cardiaques serait d'être relativement bien tolérées (Jaubert, Rendu, Albespy, Nordmann).

S'il peut y avoir névralgie, il peut aussi exister des névrites (Pitres

et Vaillard). Grocco et Fusari ont constaté des névrites du plexus cardiaque, des pneumogastriques, du laryngé, du sympathique abdominal et du plexus cœliaque. — Dans d'autres cas, au contraire, l'angor des tabétiques est en rapport certain avec des lésions cardio-aortiques (Letulle, Jaubert, Truc), que les auteurs (Raymond, Bouveret, Schultze, P. Marie) attribuent à la syphilis au même titre que le tabes. La preuve en est que l'aortite chez des tabétiques peut aboutir à l'anévrysme (Hampeln, Raymond).

Symptômes. — La symptomatologie de l'aortite syphilitique varie suivant que la lésion est localisée à la région sus-sigmoïdienne ou bien suivant qu'elle s'est étendue à la région sigmoïdienne et aux valvules.

A. *Aortite sus-sigmoïdienne.* — Cette lésion, située au-dessus des trois valvules sigmoïdes et des deux coronaires, se manifeste presque exclusivement en clinique par des accidents d'ordre nerveux : une *toux* à caractères assez spéciaux, sèche, quinteuse, à timbre particulier; — des *vertiges* par changement de pression dans la circulation cérébrale, lorsque, par exemple, le malade passe de la position couchée à la position debout; — la *dyspnée d'effort* par spasmes réflexes des bronches ou des vaisseaux pulmonaires, dus à une irritation nerveuse à point de départ aortique (F. Franck). — Mais le plus important de ces accidents est l'*angine de poitrine*, soit l'*accès pseudo-angineux* de Bucquoy avec constriction sternale, douleur dans les deux épaules et sensation de boule; soit, plus souvent, l'*angine vraie*, crise angoissante et douloureuse d'écrasement, parfois atroce, paroxystique, avec étouffements, avec irradiations multiples vers la région cervicale et vers le bras gauche jusqu'aux trois derniers doigts, avec douleur exacerbée par la pression au niveau du sternum, etc.

Ces accidents douloureux s'expliquent facilement par le siège de la lésion dans la région aortique confinant aux nerfs du plexus cardiaque, toujours prêt à produire le syndrome de l'angine de poitrine.

Par contre, l'absence de dilatation de l'aorte fait prévoir qu'on ne trouvera ni élévation des sous-clavières, ni élévation de la crosse aortique derrière la fourchette sternale, ni élargissement de la matité aortique à droite du sternum.

Les valvules aortiques n'étant pas lésées, l'auscultation n'indiquera aucun bruit de souffle. Parfois seulement on trouvera à l'orifice aortique le premier bruit renforcé par manque d'élasticité de l'aorte, et, de plus, dédoublé. Ce deuxième phénomène s'interprète par la dissociation des deux éléments normalement synchrones constituant ce premier bruit : l'élément aortique (dû à la distension du vaisseau) retardant sur l'élément auriculo-ventriculaire par fermeture des valvules, lorsque l'aorte trop rigide se distend plus difficilement. —

Le deuxième bruit est retentissant, douloureux, c'est le bruit de tôle de Peter.

Le diagnostic de cette aortite sus-sigmoïdienne se basera sur l'élimination de l'hystérie, du tabagisme, de la goutte, des crises tabétiques, des simples névralgies du plexus, et sur la connaissance d'une syphilis antérieure *de n'importe quel âge.*

On ne devra pas se laisser influencer par la notion ancienne de l'indolence des lésions syphilitiques; les artérites spécifiques temporales (Leudet), cérébrales, ou autres sont très douloureuses ; et il en est de même de bien d'autres accidents fracastoriens, ne serait-ce que le chancre de l'amygdale.

La coexistence d'une angine de poitrine avec une syphilis ancienne suffit à faire présumer la nature spécifique de cette angine et à imposer l'emploi immédiat du traitement spécifique. — Ce sont les cas de ce premier ordre que Hallopeau a décrits comme angine de poitrine syphilitique.

B. *Aortite sigmoïdienne avec lésions valvulaires.* — Lorsque l'aortite syphilitique chronique a envahi la région sigmoïdienne et les valvules aortiques, elle se manifeste par les accidents propres à l'aortite simple sus-sigmoïdienne précédemment décrits, à savoir : dyspnée d'effort, toux à caractères spéciaux, vertiges, et surtout crises d'angine de poitrine. Mais, en outre, à ces phénomènes nerveux viennent s'adjoindre les signes physiques traduisant les lésions orificielles, c'est-à-dire : souffle dans le deuxième espace intercostal droit et souffle systolique, s'il y a rétrécissement; plus souvent souffle diastolique, quand il y a insuffisance; souffle systolique et diastolique, s'il existe des végétations déterminant à la fois le rétrécissement et l'insuffisance. Ce dernier cas me paraît plus exceptionnel dans l'aortite syphilitique que dans les lésions artérioscléreuses; Landouzy en a cependant rapporté un cas. — De plus, comme conséquence de la lésion des valvules aortiques, on constatera l'hypertrophie du cœur, avec tout le cortège symptomatique de l'insuffisance ou du rétrécissement.

Le diagnostic de ce deuxième type clinique se basera sur la constatation des anomalies des bruits valvulaires et sur la coexistence des accidents douloureux, qui différencient ces lésions des valvules aortiques de celles d'origine endocardique et les rattachent à la maladie aortique. La notion d'une syphilis antérieure, l'absence d'une autre maladie générale (rhumatisme, fièvre typhoïde, influenza, variole, paludisme) ayant pu provoquer l'aortite, et l'absence d'artériosclérose généralisée compléteront le diagnostic en établissant la nature de la lésion.

CORONARITE

La syphilis peut aussi envahir les artères coronaires du cœur. J'ai observé, à la clinique du professeur Spillmann, un cas des plus intéressants qui a été rapporté par M. Haushalter. Il s'agit d'un homme de 30 ans, mort subitement après avoir souffert pendant un an de crises douloureuses, localisées à la région épigastrique et xiphoïdienne; ces crises furent attribuées tour à tour à un ulcère rond et au tabes; le cœur battait normalement. En réalité, il s'agissait d'une angine de poitrine à forme pseudo-gastralgique, ainsi que le démontra l'autopsie, où l'on trouva comme principale lésion l'origine de l'artère coronaire antérieure réduite à un orifice filiforme, laissant à grand'peine passer une soie de sanglier. Les valvules sigmoïdes étaient saines, mais il y avait, vers l'orifice du vaisseau, une véritable infiltration gommeuse de l'aorte, infiltration annulaire et siégeant surtout sous l'endartère. Il existait également des îlots disséminés de myocardite scléreuse. — Le malade avait contracté la syphilis quelques années auparavant.

Letulle a rapporté l'observation d'une coronarite végétante obturant le plus grand nombre des artérioles coronaires du myocarde. Le cœur droit était couturé de traînées fibreuses et, de plus, atrophié dans sa moitié inférieure. Le malade, âgé de trente-neuf ans, avait succombé à un ramollissement cérébral par endartérite oblitérante de la sylvienne gauche.

Les cas d'autopsie d'aortite syphilitique isolée étant rares, nous en réunirons l'anatomie pathologique à celle des anévrysmes de l'aorte.

Traitement. — Le diagnostic *de nature* de l'aortite syphilitique a une importance considérable, puisque de là découle le traitement spécifique.

Ce traitement aura un succès différent suivant les cas. Dans l'aortite sus-sigmoïdienne, les résultats en sont parfois merveilleux. Un malade du professeur Dieulafoy vit des crises d'angine de poitrine disparaître très rapidement lorsqu'une ulcération tertiaire de la cuisse vint en révéler la cause et conduisit à mettre en œuvre la médication spécifique. De même la guérison fut définitive chez les malades de Hallopeau, de Vicenzo Vitone, de Rumpf. Le professeur Fournier m'a dit avoir observé plus d'une demi-douzaine de telles guérisons.

On voit donc l'importance d'un diagnostic précoce, puisque cette aortite, que le professeur Dieulafoy considère comme la plus fréquente des localisations syphilitiques sur l'aorte, mais à laquelle on pense rarement en pratique, est *habituellement curable lorsqu'elle est prise*

à temps. Il y a donc immense intérêt à agir tôt, d'abord pour éviter le danger imminent dû aux crises d'angor, et ensuite pour empêcher l'invasion ultérieure possible de la lésion sur les valvules sigmoïdes aortiques, sur les coronaires, et conjurer une ectasie aortique, un anévrysme.

Lorsqu'il y a aortite sigmoïdienne, les résultats du traitement sont souvent incomplets. Les accidents nerveux, même l'angor, dus à l'aortite, peuvent céder tout aussi bien que dans l'aortite sus-sigmoïdienne simple, mais le traitement est beaucoup moins efficace contre les lésions valvulaires. — Chez un malade du professeur Dieulafoy, des crises angineuses terribles et incessantes cédèrent rapidement, à trois reprises différentes, à l'emploi du traitement, mais l'insuffisance aortique confirmée, irrémédiable, ne fut nullement modifiée.

Il est évident que ces redoutables lésions syphilitiques sont au premier chef celles contre lesquelles on doit agir par un traitement d'assaut. On ne devra jamais se baser sur la nature tardive de l'accident, rare avant la cinquième ou la sixième année de la maladie, pour confier à l'iodure de potassium seul l'action thérapeutique ; l'indication formelle sera d'intervenir avec toutes ses armes, mercure et iodure.

Le mercure sera employé sous les formes les plus actives, surtout en injections de calomel, de thymolacétate, de biiodure, d'huile grise. Quant à l'iodure, il sera administré résolument *largâ manu*, à la dose quotidienne de 6 grammes d'abord, puis à doses plus élevées, s'il est nécessaire.

ANÉVRYSMES DE L'AORTE.

NATURE ET ÉTIOLOGIE. — Nous avons étudié en détail, dans un précédent chapitre, le rôle joué par la syphilis dans l'étiologie des anévrysmes. Tout ce que nous en avons dit s'applique notamment à l'anévrysme de l'aorte; il n'y a donc pas lieu d'insister à nouveau sur ce point.

Rappelons seulement que, sur un groupe de 240 anévrysmes syphilitiques que nous avons relevés, ceux de l'aorte figurent pour le chiffre de 138, soit 56 p. 100. L'aorte est donc plus fréquemment frappée à elle seule que tous les autres vaisseaux réunis.

Sur ces 138 anévrysmes de l'aorte, 94 sont d'origine syphilitique, tandis que 42 existaient chez des malades notés comme non-syphilitiques ; c'est donc pour les anévrysmes syphilitiques de l'aorte une proportion de 69 p. 100, identique à celle que nous avons déjà indiquée pour les anévrysmes en général. Et, comme nous l'avons déjà dit, c'est certainement là une proportion minima.

En opposition avec cette fréquence de la syphilis, nous ne relevons comme facteurs étiologiques, dans le groupe des anévrysmes non-syphilitiques, que 6 fois l'alcoolisme, 3 fois le paludisme, 2 fois le rhumatisme, 7 fois des maladies infectieuses générales, dont la fièvre typhoïde pour 3 cas.

I. — A cette cause fondamentale, la syphilis, s'adjoint une cause *localisatrice*, appelant la lésion sur l'aorte et surtout au niveau de la crosse; ce point en effet a été trouvé atteint 44 fois sur 73 cas dont la localisation sur le trajet aortique a été nettement indiquée. C'est là que l'ondée sanguine frappe les parois du vaisseau avec le maximum d'énergie, et on peut penser que ce traumatisme répété, pour ainsi dire continu, a une grande importance pour créer là un point de moindre résistance.

Rappelons encore que Welch attribue la remarquable fréquence de l'anévrysme de l'aorte dans l'armée anglaise à la fréquence de la syphilis, dont l'action est favorisée par les vices d'un équipement serrant démesurément le thorax.

II. — Sur 73 cas d'anévrysmes syphilitiques dans lesquels la région affectée a été précisée avec soin, on a vu la lésion siéger :

Sur la crosse de l'aorte	44 fois.
— l'aorte ascendante, seule intéressée,	12 —
— — abdominale. —	8 —
— — descendante. —	4 —

III. — L'âge des syphilitiques atteints d'anévrysmes de l'aorte est indiqué par le tableau suivant :

De 20 à 30 ans	4 cas.
30 à 40 —	16 —
40 à 50 —	30 —
50 à 60 —	16 —
60 à 70 —	3 —
70 à 80 —	1 —

Le maximum des cas est entre 35 et 50 ans (43 cas sur 70).

Mais, en rapprochant ce tableau de celui que nous avons donné en étudiant d'une façon générale les rapports des anévrysmes avec la syphilis, nous voyons que les anévrysmes de l'aorte sont beaucoup plus rares chez les sujets jeunes que les anévrysmes des autres vaisseaux. Alors que chez les porteurs d'anévrysmes aortiques nous ne trouvons que 4 cas sur 70 (5,71 p. 100) avant l'âge de 30 ans, nous en trouvons 15 sur 185 cas dans la statistique générale des anévrysmes (8 p. 100).

IV. — La lésion a des échéances d'apparition extrêmement différentes dont la plus précoce a été de 2 ans 1/2 (Wilks) ou 3 ans (Snow), et la plus tardive de 32 ans (Lécorché, Talamon, Chauffard).

Dans 53 cas d'anévrysmes de l'aorte, nous avons pu déterminer avec précision l'âge de la syphilis, à savoir :

2 ans	1 cas	de 1 à 5 ans : 3.
3 —	1 —	
4 —	1 —	
5 —	6 —	de 5 à 10 ans : 21.
7 —	5 —	
8 —	8 —	
9 —	2 —	
10 à 15 ans	5 —	
15 à 20 —	13 —	
20 à 25 —	6 —	
25 à 30 —	1 —	
31 ans	2 —	
32 —	2 —	

Sur 6 malades de Rash la mort est survenue 9, 18, 25, 27, 30 et 37 ans après le début de la syphilis.

Les anévrysmes de l'aorte, comme les anévrysmes d'autres localisations, survenant chez des syphilitiques, sont donc très rares pendant le cours des quatre premières années de l'infection, et très rares également après la vingt-cinquième année.

Pour les anévrysmes de l'aorte, nous retrouverons aussi deux maxima de fréquence : un premier maximum de 21 cas dans la période quinquennale allant de la cinquième à la dixième année de la syphilis; puis un deuxième maximum, avec 13 cas, de 15 à 20 ans.

Symptômes. — La symptomatologie des anévrysmes de l'aorte varie considérablement suivant les régions atteintes. Nous examinerons successivement ces localisations, ainsi que nous l'avons déjà fait pour l'aortite.

A. — **Anévrysmes de l'aorte ascendante.** — L'aorte ascendante est superficiellement placée. On comprend donc que l'anévrysme de cette région, ayant tendance naturelle à faire saillie au dehors, se traduise surtout par des signes physiques, et qu'au contraire les accidents de compression y soient faibles.

A l'*inspection* on constate d'abord l'existence d'une voussure plus ou moins bien limitée, située à droite du sternum, vers les deuxième ou troisième espaces intercostaux; — puis, plus tard, lorsque la présence de la tumeur a déterminé par ostéite raréfiante l'usure des côtes, l'existence d'une *saillie* qui soulève les téguments sous forme d'une tumeur hémisphérique, proéminente, grosse comme un abricot, comme un demi-citron, comme une moitié d'orange, voire parfois comme une forte orange. A ce niveau la peau distendue est parfois amincie, rouge et sillonnée de veinules.

Cette tumeur est *pulsatile*. En regardant la tumeur à jour frisant, l'œil placé au niveau de la poitrine du malade, on voit ses pulsations plus ou moins limitées ou diffuses. Ces battements manquent lorsque la poche anévrysmatique renferme assez de caillots pour empêcher l'expansion de se transmettre nettement à la paroi de la poche.

Parfois on peut plus facilement apercevoir ces battements en fixant

un petit drapeau de papier au niveau de la tumeur ou de la région suspecte; les oscillations, prenant ainsi plus d'amplitude, dénoncent d'une façon plus accentuée l'existence d'un deuxième centre de battements, centre indépendant du centre cardiaque.

La *palpation* constate ces mêmes phénomènes. La main appliquée au niveau de la tumeur perçoit une pulsation simple ou double, non pas absolument synchrone à la pulsation cardiaque, mais succédant presque immédiatement au choc de la pointe du cœur. On voit également qu'il n'y a pas simple soulèvement, mais véritable expansion de la paroi.

Parfois la main perçoit également un thrill, analogue au frémissement cataire, coïncidant avec les battements de l'anévrysme, et dû probablement aux vibrations de la colonne sanguine pénétrant dans la poche.

La *percussion* révèle une zone de matité plus ou moins étendue coïncidant avec la tumeur.

L'*auscultation* de l'anévrysme fait entendre au foyer de la tumeur deux claquements tout à fait semblables aux deux bruits du cœur. Le premier bruit, plus fort et plus prolongé que le second, est dû à la pénétration de l'ondée sanguine dans le sac anévrysmal; — le second bruit doit être attribué, d'après François Franck, au renforcement de la pénétration de l'ondée sanguine se produisant à une deuxième phase de la systole ventriculaire. — Un troisième battement, révélé seulement par la méthode graphique, beaucoup plus faible, coïnciderait avec la clôture des sigmoïdes aortiques.

Parfois des souffles peuvent remplacer les claquements au niveau du foyer anévrysmal. Le premier est dû au passage brusque de l'ondée sanguine arrivant sous la forte pression de l'aorte dans la cavité plus large de l'anévrysme où la pression est moindre. — La pathogénie du deuxième souffle est plus complexe. Il peut résulter, d'après François Franck, du renforcement de la pénétration dans le sac, comme le deuxième claquement habituel; ou bien il peut être plus tardif, n'apparaître que pendant la période d'affaissement de la tumeur, et résulter soit du retour du sang dans l'artère, soit d'une insuffisance aortique concomitante, soit du déplacement de l'air dans la portion du poumon brusquement décomprimée par l'affaissement d'un volumineux anévrysme. Le moment d'apparition du souffle et la présence des signes spéciaux de l'insuffisance aortique permettent le plus souvent de préciser à quelle variété on a affaire. J'ajoute que le souffle diastolique dû au reflux aortique s'exagère et prend une tonalité plus haute quand on augmente la poussée artérielle par la compression des fémorales, tandis que la même expérience diminue le souffle de rentrée dans l'aorte et le souffle extra-anévrysmal.

Avec les bruits de l'anévrysme peuvent coïncider des souffles au

niveau de l'orifice aortique, souffles dus à une lésion valvulaire, insuffisance ou rétrécissement. Mais parfois aussi l'insuffisance peut n'être que fonctionnelle, lorsque la dilatation anévrysmale siège assez près de l'orifice pour pouvoir entraîner dans son extension l'insertion des valvules.

Le *pouls* est modifié par la présence de l'anévrysme. Le trajet de l'ondée sanguine étant allongé, le pouls est *retardé*. — Mais, dans l'anévrysme de l'aorte ascendante siégeant en amont de tous les gros vaisseaux, le retard est uniforme pour tous les vaisseaux.

Le pouls est aussi *affaibli*, l'ondée sanguine affaiblissant son impulsion en traversant la poche. — La méthode graphique montre également un affaissement du pouls pendant l'inspiration beaucoup plus notable qu'à l'état normal. Cet affaissement est dû à ce que, pendant l'inspiration, la pression intra-thoracique diminuant, le sang se précipite en retour dans la poche, d'où fort abaissement de la pression artérielle.

Ces modifications du pouls peuvent varier suivant les circonstances. Ainsi, le retard peut être atténué par la formation de caillots comblant plus ou moins la poche, ou par l'artériosclérose. Ce retard peut être aussi atténué par l'insuffisance aortique qui supprime le temps de soulèvement des sigmoïdes ; ou bien augmenté par le rétrécissement aortique ou par l'insuffisance mitrale.

Les phénomènes de compression sont peu marqués dans l'anévrysme de l'aorte ascendante, puisque la tumeur tend à se porter à la périphérie. Lorsqu'ils existent, ils portent surtout sur la veine cave supérieure ou sur l'oreillette droite, en déterminant de la dilatation veineuse, de la cyanose, de l'œdème.

Lorsque la tumeur est très volumineuse, on a signalé de légers troubles de compression du plexus brachial.

B. — **Anévrysmes de la crosse aortique**. — Ces anévrysmes paraissent les plus fréquents, puisqu'on trouve cette localisation 44 fois sur un groupe de 73 anévrysmes de l'aorte.

Leur symptomatologie peut varier suivant que la lésion est plus ou moins étendue. Lorsque la tumeur est petite, située exactement au niveau où le nerf récurrent croise l'aorte, elle donne naissance à la symptomatologie des lésions du nerf récurrent, d'où son nom spécial :

a) *Anévrysme de la crosse aortique à type récurrent*. — La symptomatologie très spéciale de cet anévrysme de la crosse, bien décrite par Krishaber et par Dieulafoy, est constituée presque exclusivement par des accidents de compression, les signes physiques pouvant manquer complètement. Ses particularités et son importance demandent quelque développement.

Son siège, d'abord, est nettement défini ; on le trouve au point

où l'aorte, après avoir dépassé la bifurcation de l'artère pulmonaire, se place au-devant et à gauche de la trachée et se dirige ensuite vers la bronche gauche qu'elle contourne d avant en arrière et de droite à gauche. Là, l'aorte, qui va devenir l'aorte descendante, se trouve *en rapport immédiat avec la partie inférieure de la trachée et avec la naissance de la bronche gauche*, confinant à ces voies aériennes par sa concavité et par son segment antérieur. En outre, là, *l'aorte est embrassée par l'anse du nerf récurrent gauche.* Notons que le récurrent droit, sans aucune portion intra-thoracique, est situé beaucoup plus haut, sans aucun rapport avec l'aorte, et embrasse dans son anse l'artère sous-clavière.

De ces rapports topographiques découle la symptomatologie de l'anévrysme de cette région.

Souvent petit, du volume d'une noix, sacciforme, et profondément situé, il échappe à l'inspection, à la percussion, à l'auscultation. Donc, ni voussure, ni zone de matité, ni souffles. Pas de signes physiques. Rien autre que certains phénomènes dus à la compression du nerf récurrent gauche ; d'où le nom sous lequel le désigne le professeur Dieulafoy. Et, comme issue, rupture dans les voies respiratoires.

Puisque les signes essentiels sont donnés par le récurrent, exposons d'abord brièvement l'anatomie et la physiologie de ce nerf, avec les conséquences pathologiques qui en dérivent.

Les deux nerfs récurrents, provenant du *pneumogastrique* et de la branche interne du *spinal*, ne naissent pas au même niveau. Alors que le récurrent droit prend naissance au niveau de l'artère sous-clavière et la contourne pour se réfléchir, sans pénétrer par conséquent dans le thorax, le récurrent gauche a au contraire une portion intra-thoracique; il embrasse la partie postérieure et inférieure de la crosse aortique dans une anse à concavité supérieure; de là sa lésion possible par les anévrysmes de la crosse ou les tumeurs médiastines.

Les récurrents émettent, d'après Hirsfeld, les branches suivantes :

1° Des branches *cardiaques* qui naissent de l'anse d'origine des nerfs récurrents et se rendent au plexus cardiaque, soit directement, soit en s'unissant aux branches cardiaques du grand sympathique et du pneumogastrique. D'où, en cas de lésion, douleurs thoraciques.

2° Des branches *œsophagiennes* mixtes, fournies surtout par le récurrent gauche, et se distribuant à toutes les tuniques des parties supérieures de l'œsophage. Les parties inférieures de l'œsophage sont directement innervées par le pneumogastrique. Les filets récurrents moteurs de l'œsophage appartiennent au pneumogastrique. — Leur lésion détermine des phénomènes d'excitation, des spasmes, de l'*œsophagisme.*

3° Des branches *pharyngiennes* mixtes, provenant du pneumogastrique et allant au muscle constricteur inférieur du pharynx ; la

partie supérieure du constricteur supérieur reçoit un rameau du spinal. — La lésion du récurrent donne ainsi lieu à des accès spasmodiques de *pharyngisme*. Ce pharyngisme et cet œsophagisme, se produisant au moment de la déglutition, aboutissent à la *dysphagie douloureuse*.

4° Des branches *trachéennes* mixtes, naissant surtout du récurrent droit.

5° Des branches *laryngées*, exclusivement motrices, terminales, se rendant, après que le récurrent a traversé le constricteur inférieur du pharynx, à tous les muscles du larynx, moins les crico-thyroïdiens qui sont animés par la branche laryngée externe du nerf laryngé supérieur.

Ces branches laryngées du récurrent émanent ou du spinal ou du pneumogastrique. — Au spinal, nerf de la phonation, ressortissent les muscles vocaux proprement dits, les constricteurs de la glotte ; — au pneumogastrique ressortissent les muscles respiratoires, les dilatateurs de la glotte, c'est-à-dire les thyro-aryténoïdiens postérieurs. — Du pneumogastrique aussi, par le nerf laryngé externe, relèvent les crico-thyroïdiens, tenseurs des cordes vocales.

Deux ordres de phénomènes pathologiques peuvent résulter pour le larynx de la lésion récurrentielle :

α. Ou bien une excitation du nerf, avec contractions spasmodiques des muscles laryngés. Or, comme les muscles constricteurs l'emportent de beaucoup sur le muscle dilatateur qui est unique, il y a rétrécissement spasmodique de la glotte, gêne de la respiration, *accès de suffocation*. — La nature spasmodique et non paralytique de ces accès de suffocation a été bien établie expérimentalement par Krishaber. Il a montré comment, chez l'animal, l'excitation des nerfs récurrents rétrécit la glotte et amène la suffocation. Mais, cliniquement, puisque chez l'homme un seul nerf récurrent, le gauche, peut être lésé par les anévrysmes, comment l'excitation d'*un seul* nerf peut-elle agir sur les deux cordes vocales, condition nécessaire pour qu'il y ait obstruction de la glotte? C'est Krishaber encore qui a expliqué ce phénomène d'apparence paradoxale en étudiant le rôle du muscle aryténoïdien. Ce muscle impair, qui s'implante sur les deux bords du cartilage thyroïde, a pour effet dans sa contraction de rapprocher ses deux insertions; c'est le seul muscle de l'économie étendant simultanément son action aux deux côtés d'un organe symétrique. Dans ces conditions, l'excitation du nerf récurrent gauche détermine, d'une part, le rétrécissement de la glotte interligamenteuse par l'action des muscles crico-aryténoïdien latéral et thyro-aryténoïdien du côté gauche, et, d'autre part, l'occlusion complète de la glotte respiratoire par l'action bilatérale du muscle aryténoïdien, d'où troubles respiratoires et troubles vocaux.

Cliniquement, Krishaber a vérifié ces faits par l'examen laryngoscopique au moment d'un accès de suffocation sur un malade atteint d'un anévrysme aortique ; la corde vocale gauche était rapprochée du plan médian dans toute sa longueur ; la corde vocale droite conservait sa situation normale dans ses deux tiers antérieurs, mais l'espace compris entre les cartilages aryténoïdes, c'est-à-dire la glotte respiratoire proprement dite, était complètement fermé. De ce spasme glottique résultaient une gêne extrême de la respiration et une altération de la voix. Cette dernière conséquence était due à la tétanisation d'une corde vocale, au rapprochement forcé des aryténoïdes et à l'anxiété respiratoire.

β. Ou bien encore de la lésion récurrentielle peut résulter une paralysie du nerf se traduisant par une *parésie de la corde vocale gauche*, qui devient flottante. Ici la voix est enrouée, bitonale, dysphonique. Ce phénomène me paraît le plus fréquent.

γ. Enfin, des phénomènes plus complexes encore peuvent se présenter. Dans une observation de Poulalion existait habituellement une parésie de la corde vocale gauche ; pendant les accès de suffocation, l'examen laryngoscopique constatait un état spasmodique des deux cordes vocales, oblitérant presque complètement la glotte ; et ce spasme atteignait les deux cordes vocales, bien que l'autopsie ait permis de constater ultérieurement que le nerf gauche était seul atteint par l'anévrysme de l'aorte.

Si l'interprétation de chacun de ces faits pris isolément est facile, il n'en est plus de même de leur groupement. Il est en effet fort difficile d'expliquer, comme le fait bien remarquer le professeur Dieulafoy, pourquoi la présence d'une tumeur au niveau du récurrent provoque chez certains malades l'excitation de ce nerf, et la paralysie chez d'autres malades ; bien plus difficile encore de dire pourquoi chez le malade de Poulalion des crises de spasmes survenaient sur une corde vocale habituellement parésiée, et surtout comment la lésion du seul récurrent gauche tétanisait les deux cordes vocales. Ce dernier phénomène ne paraît explicable que par une anomalie nerveuse avec entre-croisement médian de certains filets nerveux partis des branches du récurrent gauche.

Théoriquement, il semblerait que le nerf doit être d'abord excité à une première période, lorsque ses fibres sont encore intactes, puis paralysé plus tard à une deuxième période, lorsque ses fibres sont dissociées et partiellement détruites par la compression de la tumeur. Mais rien ne légitime cette prévision, et plus souvent, en effet, la phase paralytique s'établit d'emblée. Ainsi, actuellement encore, j'observe à la clinique médicale un malade âgé de trente-six ans, chez qui la paralysie de la corde vocale gauche avec enrouement permanent a été, pendant longtemps, à part quelques douleurs thoraciques, la seule manifestation d'un assez volumineux anévrysme de la crosse aortique.

Dans d'autres observations, par contre, on a constaté à l'autopsie une destruction presque complète du récurrent, sans que le malade ait présenté de symptômes paralytiques.

Le fait que la cause permanente d'excitation dérivant de la tumeur anévrysmale ne détermine que de façon intermittente les crises de suffocation, de strangulation, etc., est également difficile à expliquer; mais il ne doit pas étonner, puisque c'est une loi de pathologie nerveuse qu'une cause constante détermine souvent la forme intermittente, critique, des effets. L'épilepsie jacksonienne par tumeur cérébrale en est un autre exemple.

Parfois la symptomatologie peut se réduire absolument à ces troubles par compression du récurrent gauche, l'examen le plus minutieux du cœur, de l'aorte, du poumon, restant par ailleurs négatif. Ce cas se présente dans les anévrysmes syphilitiques sacciformes petits, du volume d'une noix, entraînant plus ou moins rapidement la mort par rupture dans les voies respiratoires (Observations de Ordonneau, Savard, Kalindero et Babès, Dieulafoy).

D'autres fois, l'anévrysme peut se manifester par quelques symptômes physiques : élévation de la crosse de l'aorte derrière le sternum ; — surélévation des sous-clavières ; — constatation des bruits anormaux par la méthode de Boy-Teissier. — Pour rechercher le *signe de la trachée* de Mac-Donnall, on place le malade debout, la bouche fermée, le menton étendu ; on saisit entre le pouce et l'index le cartilage cricoïde qu'on cherche à abaisser, et on sent nettement à la main le battement transmis par l'anévrysme à la trachée. Ce signe, précoce, ne se rencontrerait jamais que dans l'anévrysme (qu'il différencierait par conséquent des autres tumeurs du médiastin), et lorsque l'anévrysme occupe la partie transverse de la crosse en rapport avec la bronche gauche. — Il est d'ailleurs non constant; ainsi il n'existait pas chez plusieurs malades que j'ai pu observer.

b) *Large anévrysme de la crosse.* — Lorsque l'anévrysme de la crosse a acquis un certain volume sans se rompre, il peut user la poignée du sternum et les côtes par ostéite raréfiante, comme nous l'avons déjà signalé, et venir faire saillie au niveau de cette poignée sternale ou en dehors, mais surtout à droite.

L'examen du pouls peut devenir un signe important. L'anévrysme siégeant entre les émergences des artères destinées aux deux membres supérieurs, le pouls droit n'a donc aucun motif pour être modifié ; le pouls gauche, au contraire, peut présenter *un retard* sensible sur le pouls droit. La constatation de ce signe présente une grande importance ; mais il peut manquer, si l'anévrysme intéresse le tronc brachio-céphalique. Un simple affaiblissement ou même la presque disparition du pouls gauche serait un phénomène à retenir,

mais ne pourrait permettre de localiser la lésion comme son retard, car une simple plaque d'aortite à l'orifice du vaisseau, isolée ou existant avec un anévrysme, pourrait déterminer cette diminution du pouls.

L'extension de la poche sur l'orifice des gros vaisseaux, surtout des vaisseaux allant au cerveau, peut déterminer des accidents nerveux intéressants. Exemple : Chez un ancien syphilitique atteint d'un volumineux anévrysme sacciforme de l'aorte ascendante avec dilatation de la crosse intéressant l'origine de la carotide et de la sous-clavière gauche, la gêne de la circulation dans ces vaisseaux avait déterminé, d'une part, une méiopragie de l'hémisphère cérébral gauche se traduisant par une parésie permanente notable des membres du côté droit, et, d'autre part, une très forte diminution du pouls radial gauche.

Parfois, les accidents nerveux sont plus marqués encore. Ainsi j'observe actuellement à la clinique du professeur Spillmann, que je supplée, un malade âgé de quarante-deux ans, syphilitique depuis huit ans, qui est atteint d'un volumineux anévrysme de la crosse débordant à gauche. Or, chez cet homme, indépendamment d'une paralysie de la corde vocale gauche et d'une très forte diminution du pouls radial gauche, des spasmes des vaisseaux lésés à leur origine déterminent, d'une part, des crises d'asphyxie locale de la main gauche, et, d'autre part, des crises aiguës d'ischémie cérébrale gauche avec aphasie d'abord, puis paralysie flasque du côté droit et perte de connaissance durant quelques minutes

C. — **Anévrysmes de l'aorte descendante.** — La symptomatologie de ces anévrysmes est des plus obscure, parce que la tumeur très profondément située ne vient généralement pas faire saillie en dehors. Au cas contraire, mais très tardivement, la tumeur s'accuse vers la région dorsale, à gauche de la colonne vertébrale, entre les septièmes et dixième côtes.

Le vrai symptôme de cette localisation est le *cornage* décrit par Rendu. Au repos, le malade a une inspiration rude, prolongée ; mais, au moindre effort, l'inspiration devient aussitôt rauque, sonore, stridente, et il se produit en même temps un véritable tirage sus-claviculaire avec dépression des téguments.

Si la tumeur siège sur la première portion de l'aorte descendante, on peut constater de la *distension de la veine jugulaire gauche* (Green).

Enfin, Magne, Stokes et Rendu ont attiré l'attention sur la *rétraction de la paroi costale gauche*, due à de l'atélectasie pulmonaire avec formation d'adhérences pleurales. Mais ce signe est infidèle, car il peut manquer ou faire attribuer à une lésion pulmonaire les troubles et la dyspnée causés par l'anévrysme.

Parfois encore ces anévrysmes passent inaperçus et peuvent

guérir par coagulation du sang dans la cavité du sac. A la clinique du professeur Spillmann, nous avons trouvé, sur un vieillard mort d'une pneumonie, un anévrysme de l'aorte descendante gros comme une tête de fœtus, qui était comblé par des caillots imbriqués, feuilletés, de façon à laisser au centre un canal ayant exactement le calibre de l'aorte au-dessus et au-dessous de la dilatation.

D. — **Anévrysme de l'aorte abdominale.** — Il siège surtout au niveau du trépied cœliaque.

Son principal signe est la *douleur*, par compression des plexus, douleur persistante, intense, aiguë, ayant le type des névralgies lombo-abdominales, avec persistance d'un bon état général. Parfois il existe des troubles de la marche et de la faiblesse, dans les membres inférieurs. Le pouls fémoral retarde sur le pouls radial. Lorsque la tumeur vient faire saillie sous la paroi abdominale, dans la région sus-ombilicale, soit sur la ligne médiane, soit surtout à gauche vers la région splénique, elle se caractérise par son type *pulsatile*, mais à un *seul battement*; l'auscultation y perçoit un *bruit de souffle unique.* — Si l'anévrysme est très volumineux, il peut déterminer des phénomènes de compression ou de déplacement des organes voisins, rate, cœur, foie.

Anatomie pathologique. — L'aorte n'est qu'une grosse artère; sa situation et son rôle physiologique seuls donnent à ses lésions une importance spéciale qui les fait décrire à part. Quant à leurs caractères histologiques, ils ne sont autres que ceux des artérites ordinaires, et nous renvoyons au chapitre qui concerne ces dernières.

Macroscopiquement, les anévrysmes d'origine syphilitique paraissent affectionner certains aspects, certaines modalités, mais cela est loin d'être absolu.

Ces anévrysmes syphilitiques sont plus souvent sacciformes que fusiformes. Sur les 28 cas réunis par Rash, 13 étaient sacciformes, parmi lesquels 8 (61 1/2 p. 100) étaient certainement syphilitiques et 4 (31 p. 100) très probablement. De là Rash pose en principe, d'une façon non absolue d'ailleurs, qu'il n'y a pas d'anévrysme sacciforme sans syphilis. Les anévrysmes fusiformes existeraient plus fréquemment en dehors de l'infection fracastorienne (1).

D'après Jaccoud, l'anévrysme syphilitique se localiserait électivement à la face postérieure de l'aorte.

Les anévrysmes arrivés sans rupture à de grandes dimensions seraient imputables à la syphilis (Letulle).

Le professeur Jaccoud a fait observer que les anévrysmes syphilitiques sont fréquemment multiples. En effet, ils sont fréquemment multiples, mais de diverses façons, à savoir :

(1) P. Parisot et G. Étienne, *Précis des maladies des vieillards.*

I. — Ou bien par coexistence de plusieurs gros anévrysmes de l'aorte. Exemples :

Double anévrysme de la crosse (Ruehl, Busch et Köster);

Double anévrysme de l'aorte (Jaccoud);

Trois anévrysmes de l'aorte thoracique et un anévrysme de l'aorte abdominale (Vallin);

Un anévrysme à l'origine de l'aorte, un à la crosse, un sus-diaphragmatique (Picot);

Anévrysmes de la crosse et de l'aorte abdominale (Daguet);

II. — Ou bien par coexistence d'un gros anévrysme de l'aorte avec un anévrysme d'un autre vaisseau. Exemples :

Anévrysmes de l'aorte, du tronc brachio-céphalique et de l'artère poplitée (Heiberg);

Anévrysmes de l'aorte et des coronaires (Snow).

III. — Ou bien par multiplicité de petits anévrysmes cupuliformes de l'aorte :

Quatre petits anévrysmes de l'aorte ascendante (Dieulafoy);

Sept petits anévrysmes de l'aorte descendante et de la crosse (Dieulafoy);

Huit petits anévrysmes de l'aorte ascendante (Jona);

Trois anévrysmes (Kalindero et Babès).

IV. — Ou bien, enfin, par coexistence de petites dilatations secondaires sur les parois d'une plus vaste dilatation (Letulle, Dieulafoy).

Ces petits anévrysmes multiples auraient leur origine dans de petites lésions gommeuses circonscrites de la paroi.

Par contre, il est vrai, j'ai relevé dans ma statistique plusieurs cas d'anévrysmes multiples de l'aorte chez des malades signalés comme non-syphilitiques :

Anévrysmes doubles de l'aorte (Guinon, Poupon, Poulalion, Brault);

Anévrysme double de l'aorte et de la sous-clavière gauche (Durante);

Anévrysmes de l'aorte et de l'artère poplitée (Littlewood);

Anévrysmes de l'iliaque externe et de la brachiale (Jessop), etc.

A l'ouverture de l'aorte, pour Malmsten, Döhle, etc., l'artérite syphilitique serait caractérisée macroscopiquement par l'aspect raboteux de la paroi interne, épaissie, couverte de dépressions cicatricielles profondes, à pic, et de verrucosités.

Au point de vue histologique, il est actuellement bien difficile de déterminer la caractéristique de l'anévrysme d'origine syphilitique, puisque les auteurs n'ont pu encore se mettre d'accord sur la nature des lésions de l'artérite syphilitique. Alors que pour les uns la lésion primitive est une *endartérite* (Heubner), d'autres en font une *mésartérite* (Köster), ou une *périartérite* (Baumgarten, Rumpf, Lancereaux, Trompetter) débutant par les vasa vasorum ou par les gaines lym-

phatiques; d'autres encore une *panartérite* sans systématisation (Schmaus, Letulle).

Döhle, qui a eu l'occasion d'étudier trois cas d'aortite syphilitique qu'il considère comme représentant trois stades typiques d'une même évolution, a observé une infiltration de cellules embryonnaires localisée aux vasa vasorum, normaux ou de nouvelle formation, de la tunique adventice et de la tunique moyenne; de distance en distance, dans ces infiltrations, existaient des cellules géantes; la tunique interne était peu intéressée. Pour cet auteur, comme je l'ai déjà dit, l'anévrysme est dû à une rétraction cicatricielle succédant à l'infiltration de cellules embryonnaires; la paroi devient ainsi moins résistante parce que la tunique moyenne est remplacée par un tissu cicatriciel qui cède à la pression; les dépressions cicatricielles consécutives, signalées par l'auteur, favorisent évidemment le développement de poches étendues.

Le processus indiqué par Heiberg, et que Rasch considère comme spécial à la syphilis, est un peu différent : l'artério sclérose syphilitique débuterait bien aussi par les vasa vasorum, d'où prolifération conjonctive dans la tunique moyenne des artères dont les fibres élastiques sont ainsi écartées les unes des autres; d'où, également, affaiblissement de la paroi qui se laisse dilater.

Quoi qu'il en soit, la fibrose consécutive à une infiltration diffuse paraît bien être le processus pathogénique d'une catégorie d'anévrysmes, des anévrysmes gros et étendus.

Par contre, de véritables gommes artérielles *circonscrites* semblent l'origine des anévrysmes petits et *circonscrits*, ou des petits anévrysmes greffés sur des poches plus volumineuses. En effet, un certain nombre d'auteurs ont signalé dans les parois d'aortites ou d'anévrysmes de l'aorte la présence d'amas circonscrits de cellules embryonnaires, de véritables îlots nodulaires constituant de vraies gommes miliaires (Letulle, Brault, Laveran, Haushalter, Wilks, Kalindero et Babès). D'autres auteurs (Döhle) ont noté des cellules géantes dans ces amas nodulaires; leur présence ne pouvant guère s'expliquer, dans ces cas, que par la tuberculose ou la syphilis, on en comprend facilement l'importance au point de vue pathogénique.

Mais, à côté de ces quelques cas, très rares encore, où la syphilis a, pour ainsi dire, laissé sa signature dans les altérations artérielles de l'anévrysme, il faut bien avouer que, pour l'immense majorité des cas, il n'existe pas de différences histologiques appréciables entre les anévrysmes des syphilitiques et les anévrysmes des sujets exempts de syphilis.

Les lésions d'aortite ou d'anévrysme peuvent se compliquer d'infections secondaires surajoutées. Les gommes spécifiques peuvent ulcérer la tunique interne du vaisseau et l'infecter secondairement

par différents microbes, en particulier par ceux de la suppuration. Dans ces cas, la couche la plus interne de la tunique interne est un peu plus colorable, plus uniforme qu'à l'état normal, et contient une masse de microbes ayant la forme de diplocoques ou de courtes bactéries, qui se colorent bien aux couleurs d'aniline ou mieux encore à l'hématoxyline. On trouve par places des nids ou nodules plus gros renfermant ces microbes (Kalindero et Babès). Cette aortite aiguë banale greffée sur l'aortite syphilitique est naturellement une porte ouverte à la septicémie ou à la pyohémie.

Pronostic. — Parmi les anévrysmes aortiques, il en est qui, livrés à eux-mêmes, peuvent guérir spontanément. Ainsi, les anévrysmes *comblés*, que le hasard fait rencontrer à l'autopsie de malades morts d'une affection banale, ne sont pas des raretés. Cette terminaison ne s'observe guère que dans les anévrysmes sacciformes, qui sont plus isolés du courant sanguin, dans lesquels les coagulations sanguines s'opèrent plus facilement, et dans lesquels même l'obturation de l'orifice de communication peut se produire; elle est possible cependant dans les dilatations anévrysmales sphériques développées autour de l'axe du vaisseau. J'en ai observé un remarquable exemple au niveau de l'aorte descendante thoracique : l'anévrysme sphérique, gros comme une tête de fœtus, était comblé par des caillots feuilletés, laissant en leur centre un canal libre, canal exactement du calibre du vaisseau en amont. Mais ce mode de guérison spontanée est rare sur les grosses artères, car la paroi surdistendue du vaisseau dilaté tend à se rompre. Ce danger de *rupture* est plus ou moins menaçant suivant la région. Lorsque l'anévrysme aortique intéresse une région relativement superficielle, l'aorte ascendante par exemple, il tend à se faire jour en dehors ; il use alors les tissus voisins, il refoule le squelette de la cage thoracique, puis use et détruit les côtes et le sternum, en déterminant une ostéite raréfiante, puis, enfin, vient ainsi faire au dehors une saillie parfois énorme. On voit alors l'anévrysme battre sous la peau. Cette peau rougeâtre, violacée, livide, paraît prête à s'ouvrir, et l'on s'attend à une rupture externe imminente de l'aorte. Et cependant cela ne se produit que très exceptionnellement, parce qu'une couche isolatrice de caillots s'est formée. Dans un cas de Stokes le bouchon de caillot fut expulsé et l'hémorrhagie eût été foudroyante, si un infirmier n'eût oblitéré l'ouverture avec un bout de tablier de coton qu'il bourra dans la plaie, et ce fut ce bout de tablier qui *pendant des années* forma obturateur! — Le plus souvent, toutefois, ces accidents si menaçants durent un temps plus ou moins long, des années même; puis, un jour, l'aorte s'ouvre dans les bronches ou dans la plèvre.

Dans les cas de cet ordre, la tumeur anévrysmatique se portant au dehors, les accidents de compression des organes voisins sont rares

et peu accentués, sauf peut-être du côté de la veine cave supérieure. Mais, indépendamment de la rupture, des accidents graves peuvent se produire, si l'anévrysme siège vers l'origine de l'aorte et intéresse les valvules sigmoïdes aortiques, soit par extension directe de sa lésion, soit par simple dilatation. C'est alors que les complications dues à la lésion valvulaire simple (insuffisance ou insuffisance combinée à un rétrécissement) sont appelées à entrer en scène. De même pour les accidents de l'angine de poitrine, si l'origine des coronaires est lésée.

Le pronostic est grave d'une façon beaucoup plus précoce dans l'anévrysme de la crosse, et cela surtout si l'ectasie siège dans la région du nerf récurrent. Ce type d'anévrysme, dont la symptomatologie est parfois très fruste au point de passer presque inaperçue, ne peut guère s'étendre, en raison des conditions anatomiques étudiées ailleurs, sans déterminer rapidement un désastre. Aussi, lorsqu'il intéresse exactement, comme cela n'est pas rare, la paroi inféro-postérieure de l'aorte, au point où ce vaisseau est en contact immédiat avec la trachée ou la bronche gauche, il use très rapidement la paroi de ces conduits et se rompt, avec hémorrhagie foudroyante, alors que la dilatation anévrysmale ne dépasse même pas le volume d'une noix ou d'un œuf.

Cet anévrysme expose encore à d'autres dangers. Au moment où l'aorte croise la bronche gauche, il est embrassé par l'anse à concavité supérieure du nerf récurrent ; la dilatation à ce niveau comprime donc le nerf et provoque habituellement tels ou tels des troubles étudiés plus haut, en particulier une excitation susceptible de déterminer une contracture de la glotte avec rétrécissement spasmodique et suffocation parfois mortelle, comme dans le cas d'Ordonneau.

Au niveau de l'aorte abdominale, l'anévrysme, plus exposé à des traumatismes multiples, s'ouvre assez fréquemment dans la cavité péritonéale.

Assez souvent, au lieu de s'ouvrir brusquement et de donner lieu à une hémorrhagie foudroyante, la paroi anévrysmale se fissure et produit des séries de petites hémorrhagies peu considérables et répétées, des hémoptysies par exemple, qui parfois ont été attribuées à la tuberculose pulmonaire.

Dans les anévrysmes de l'aorte, la mort peut se produire par syncope, sans rupture du sac, et souvent aussi par embolie partie de la poche.

La mort peut être encore la conséquence d'une *cachexie lente*, due aux douleurs continues, aux troubles fonctionnels, à la dysphagie.

Enfin, une maladie intercurrente, facilitée par la présence de la tumeur, peut entrer en scène, comme, par exemple, la tuberculose pulmonaire, que l'on constaterait dans 25 p. 100 des cas, d'après Korty.

Jusqu'à quel point ces conditions pronostiques de l'anévrysme

aortique peuvent-elles être modifiées chez les syphilitiques par l'intervention du traitement spécifique? C'est ce que nous étudierons d'une façon générale avec le traitement des anévrysmes des autres artères.

ANÉVRYSMES DES ARTÈRES.

Sur une série de 240 cas d'anévrysmes spontanés recueillis dans la littérature médicale et pour lesquels la recherche des antécédents syphilitiques est formellement indiquée, 108 intéressent des artères autres que l'aorte; c'est donc une proportion de 45 p. 100.

Parmi ces 108 cas d'anévrysmes des artères, nous trouvons, comme vaisseaux intéressés, par ordre de fréquence :

L'artère poplitée	34 fois.
— fémorale	18 —
Les artères cérébrales	14 —
L'artère iliaque externe	10 —
Les artères carotides	9 —
L'artère sylvienne	5 —
— sous-clavière	4 —
Le tronc brachio-céphalique	3 —
L'artère iliaque interne	2 —
— pédieuse	2 —
— vertébrale	1 —
— radiale	1 —
— tibio-péronière	1 —
— coronaire	1 —
Le tronc cœliaque	1 —
L'artère pulmonaire	1 —

Sur 97 observations précises, nous trouvons ceci comme localisations :

	Chez des sujets certainement syphilitiques.	Chez des sujets non syphilitiques.
Les poplitées	17 fois.	15 fois.
— cérébrales	14 —	1 —
— fémorales	12 —	6 —
L'iliaque externe	7 —	2 —
Les carotides	5 —	4 —
Le tronc brachio-céphalique	3 —	0 —
La sous-clavière	3 —	1 —
La radiale	1 —	0 —
L'iliaque interne	1 —	0 —
La tibio-péronière	1 —	0 —
Les vertébrales	1 —	0 —
Les coronaires	1 —	0 —
La pédieuse	0 —	1 —
Le tronc cœliaque	1 —	0 —

En examinant chacune de ces localisations prises en particulier, on en rencontre (poplitées, carotides) pour lesquelles la proportion entre

les syphilitiques et les non-syphilitiques reste sensiblement égale. Mais il n'en est plus de même en comparant l'ensemble. Nous trouvons, en effet, 67 anévrysmes des artères chez des syphilitiques contre 30 chez des sujets non-syphilitiques ; c'est-à-dire que 69 p. 100 des cas se rencontrent chez des syphilitiques. Proportion rigoureusement identique à celle que nous avons déjà obtenue pour les anévrysmes, en général, et pour les anévrysmes de l'aorte en particulier.

Parfois des circonstances adjuvantes interviennent pour créer en un point de l'organisme un *locus minoris resistentiæ* où se fixera la lésion artérielle. Nous avons vu déjà le choc de la colonne sanguine déterminer la très grande fréquence des anévrysmes de la crosse aortique. De même nous avons observé un anévrysme de l'artère fémorale un peu au-dessus de l'anneau des adducteurs chez un officier d'artillerie, ancien syphilitique, qui passait une partie de sa vie à cheval.

Comme facteurs étiologiques autres que la syphilis, je n'ai relevé que le paludisme 3 fois, la fièvre typhoïde 1 fois, le rhumatisme 2 fois, la variole 1 fois, la goutte 1 fois, l'alcoolisme 5 fois.

Si la syphilis peut intervenir dans la genèse des anévrysmes, et ici je ne reviens pas sur cette question longuement discutée ailleurs, la formation de la dilatation n'est pas primitive; elle est l'aboutissant d'une *artérite ectasiante*, dont nous avons déjà indiqué le mécanisme en étudiant les anévrysmes de l'aorte, artérite ectasiante à opposer, dit-on, à l'artérite oblitérante, autre modalité particulièrement fréquente dans la syphilis. Mais cette opposition est peut-être plus apparente que réelle; nous avons vu, en effet, comment l'artérite des petits vaisseaux peut aboutir à l'artérite ectasiante des gros troncs.

L'*âge* des malades a été indiqué 57 fois. A savoir :

A 24 ans	1 cas.	
— 25 —	1 —	de 25 à 30 ans : 7 cas.
— 27 —	3 —	
— 28 —	3 —	
— 30 —	7 —	de 30 à 35 ans : 10 cas.
— 33 —	2 —	
— 34 —	1 —	
— 35 —	4 —	de 35 à 40 ans : 11 cas.
— 36 —	1 —	
— 37 —	2 —	
— 38 —	1 —	
— 39 —	3 —	
— 40 —	3 —	de 40 à 45 ans : 9 cas.
— 42 —	2 —	
— 44 —	4 —	
— 45 —	1 —	de 45 à 50 ans : 8 cas.
— 47 —	4 —	
— 48 —	2 —	
— 49 —	1 —	
— 50 —	3 —	de 50 à 55 ans : 5 cas.
— 51 —	1 —	
— 54 —	1 —	

A 56 ans	1 cas.	de 55 à 60 ans : 3 cas.
— 58 —	1 —	
— 59 —	1 —	
— 60 —	1 —	
— 61 —	1 —	
— 74 —	1 —	

Si nous comparons ce tableau de l'âge des malades syphilitiques avec le tableau suivant concernant 28 malades non-syphilitiques, nous voyons les anévrysmes d'origine syphilitique survenir notablement plus tôt, c'est-à-dire dans des *étapes plus jeunes* de l'existence.

A 24 ans	1 cas.	
— 33 —	1 —	de 30 à 35 ans : 2 cas.
— 34 —	1 —	
— 35 —	2 —	de 35 à 40 ans : 6 cas.
— 36 —	2 —	
— 38 —	1 —	
— 39 —	1 —	
— 40 —	4 —	de 40 à 45 ans : 8 cas.
— 41 —	2 —	
— 42 —	1 —	
— 43 —	1 —	
— 45 —	1 —	de 45 à 50 ans : 3 cas.
— 48 —	1 —	
— 49 —	1 —	
— 50 —	4 —	
— 57 —	2 —	
— 70 —	1 —	
— 71 —	1 —	

La proportion entre le nombre des anévrysmes syphilitiques et celui des anévrysmes non-syphilitiques est ici de 57 pour 28, soit 2/1 ; or, la proportion entre les anévrysmes syphilitiques et les anévrysmes non-syphilitiques est :

Avant 30 ans, de 8 contre 1 ;

De 30 à 35 ans, de 10 contre 2, ou 5 contre 1 ;

De 35 à 40 ans, de 11 contre 6 (à peu près 2 contre 1).

De 35 à 40 ans, le rapport devient de 11 contre 6 ; il y a donc sensiblement égalité dans la fréquence de l'anévrysme.

De 40 à 45 ans, il y a 9 cas contre 8 ; donc, proportionnellement, deux fois plus d'anévrysmes chez les non-syphilitiques que chez les syphilitiques.

Les artères de petit calibre paraissent surtout pouvoir être atteintes d'anévrysme chez les syphilitiques jeunes : les cérébrales par exemple, à 21 ans (Spillmann), 27 ans (Spillmann, Russel), 30 ans (Russel, Brault); — la poplitée à 25 ans (Newetson), 28 ans (Stanor O. Grady), 30 ans (Hutchinson, Toledano), 33 ans (Croft), 32 ans (Laplace), 34 ans (Cruveilhier).

Les cérébrales, ici encore, paraissent souvent frappées d'une façon très précoce : 8 mois et 11 mois après le chancre dans deux observations du professeur Spillmann, 10 mois (Brault), 6 mois (Letulle).

La syphilis peut également intervenir très tôt après son début, à savoir :

A 8 mois	pour 1 cas.
— 11 mois	— 1 —
— 1 an	— 1 —

Au delà, cette statistique d'échéances fournit les chiffres suivants :

A 3 ans	pour 1 cas.
— 4 —	— 2 —
— 5 —	— 1 —
— 6 —	— 1 —
— 7 —	— 4 —
— 8 —	— 2 —
— 11 —	— 2 —
— 12 —	— 3 —
— 13 —	— 1 —
— 15 —	— 2 —
— 20 —	— 3 —
— 22 —	— 1 —
— 23 —	— 1 —
— 24 —	— 1 —
— 27 —	— 1 —
— 40 —	— 1 —

Symptômes. — Lorsque les anévrysmes atteignent des vaisseaux superficiels, ils se manifestent par deux ordres de signes : ceux qui révèlent l'existence d'une tumeur, et ceux qui révèlent la nature de cette tumeur.

Si la dilatation anévrysmale est un peu volumineuse, elle se manifeste par une tumeur, plus ou moins bien circonscrite, soulevant les tissus de la peau sans en altérer la couleur. La gêne dans la circulation détermine l'apparition de l'œdème et de la circulation collatérale, parfois très marquée. Les nerfs refoulés provoquent des douleurs plus ou moins intenses par névralgies ou par névrites.

Mais la caractéristique des anévrysmes se trouve dans l'analyse des phénomènes qui se passent dans la tumeur. Ainsi la tumeur est molle, fluctuante, réductible ; — la palpation révèle des battements isochrones à la systole ventriculaire, et un mouvement d'expansion accompagné parfois d'un frémissement particulier, le « thrill ». — L'auscultation de la tumeur permet de constater un bruit de souffle systolique, parfois systolique et diastolique.

Dans les régions traversées par plusieurs vaisseaux, l'étude des pulsations artérielles au-dessus et au-dessous de la tumeur permettra de déterminer le vaisseau lésé. En effet, en traversant la dilatation, le courant sanguin perd de son ampleur, et au-dessous de la tumeur les pulsations sont diminuées, parfois presque éteintes, et assez souvent en notable retard sur celles de l'artère symétrique. — De plus, en comprimant cette artère en aval de l'anévrysme, la poche se dilate ; elle s'affaisse au contraire si on comprime le vaisseau en amont.

Mais ces deux phénomènes ne se produisent que si la poche ne contient que peu de caillots.

En outre, certains anévrysmes présentent parfois des signes spéciaux dérivant de leur localisation. Ainsi :

Les anévrysmes de la carotide primitive et de la carotide interne déterminent la compression de la veine jugulaire avec dilatation des veines sous-cutanées. — La stase du sang veineux dans l'encéphale et l'ischémie artérielle relative produisent des accidents cérébraux : vertiges, état syncopal, somnolence, cauchemars. — Les compressions nerveuses interviennent aussi : compression du nerf récurrent avec paralysie d'une corde vocale et raucité de la voix, spasmes de la glotte, avec dyspnée, toux. — La compression du grand sympathique entraîne la contraction de la pupille. — La compression de la branche du plexus cervical et du plexus brachial donne lieu à des élancements douloureux dans le cou, la tête et le membre supérieur. — Enfin, un fort refoulement du conduit laryngo-trachéal rend la respiration difficile, avec bruit inspiratoire spécial.

Dans l'anévrysme de la carotide primitive, la tumeur ovoïde, allongée dans le sens du vaisseau, siège sous le sterno-cléido-mastoïdien. — Dans l'anévrysme de la carotide interne, la tumeur pulsatile tend à pointer exclusivement vers la cavité pharyngienne, simulant parfois un abcès de l'amygdale.

Dans les anévrysmes de l'artère axillaire, on note de vives douleurs dans le membre supérieur, parfois irradiées vers le thorax, quelquefois limitées à un seul ou à plusieurs doigts.

Quant aux anévrysmes des artères profondes, leur symptomatologie est plus vague. Ainsi, les *anévrysmes des coronaires*, petits et multiples (20 dans le cas de Balzer), ne peuvent se traduire que par l'angine de poitrine, sans que l'observateur puisse l'attribuer à une coronarite ectasiante ou oblitérante.

Il en est de même pour les anévrysmes des artères du système cérébral ; elles ne déterminent habituellement que de la céphalée, jusqu'au moment où leur rupture entraîne un ictus. Mais la statistique démontre qu'on doit se défier de cette céphalée violente de la syphilis récente, qu'il ne faut pas confondre cependant avec la céphalée de la période d'invasion de la syphilis, souvent due à des périostites superficielles précoces. Il ne faudra donc jamais négliger, dans ce cas, le traitement spécifique intensif; car, s'il ne se produit pas d'artérite ectasiante, il peut se produire de l'artérite oblitérante.

Pronostic. — Le pronostic des anévrysmes est très variable suivant l'artère et la région intéressées, suivant l'importance intrinsèque du vaisseau lésé, et suivant la sensibilité de l'organe vascularisé ou altéré par voisinage. Il est évident qu'un anévrysme de l'aorte sera

plus grave qu'un anévrysme de l'artère poplitée ; — que des anévrysmes des artères cérébrales ou des coronaires seront plus graves que ceux de la pédieuse, etc.

Nous ne reviendrons pas ici sur les facteurs du pronostic dans les anévrysmes de l'aorte.

Au niveau des autres artères, les complications seront d'autant plus rares ou plus lentes que la tumeur aura tendance à saillir en dehors. Les anévrysmes les plus volumineux d'apparence ne sont donc pas toujours les plus graves.

Dans la très grande majorité des cas, cependant, l'évolution est progressive, si on l'abandonne à elle-même.

Un important facteur pronostique est l'action différente du traitement suivant l'artère intéressée.

Traitement. — Le traitement s'adressant à la cause initiale, la syphilis, paraît avoir une action d'autant plus précoce et plus complète que le vaisseau atteint est de calibre plus petit. Quand le volume d'une artère ne dépasse pas celui de la temporale, de la radiale, de la sylvienne ou du tronc basilaire, l'artérite syphilitique, qu'elle soit ectasiante ou oblitérante, est très activement influencée par un traitement judicieux.

De cela le Pr Fournier vient de citer un exemple des plus probant, qui se résume en ceci : deux ectasies se développent rapidement et d'une façon exactement symétrique au niveau des deux cubitales, un peu au-dessus du poignet, et cela sur un sujet syphilitique, littéralement persécuté par la syphilis depuis quelques années et affecté surtout dans son système circulatoire (troubles cardiaques, artérite cérébrale probable, hémorrhagies rétiniennes, ectasies cubitales).

Le traitement spécifique intervient, et tout aussitôt ces anévrysmes naissants subissent un retrait qui les réduit, *en l'espace de trois semaines*, des deux tiers de leur volume ! (1).

(1) Voici quelques détails sur ce cas curieux.

X..., sujet assez robuste et de bonne santé habituelle, malgré quelques antécédents de lymphatisme, a contracté en 1862 un chancre de la verge, qui fut diagnostiqué « chancre infectant » par le Dr Ricord. — Soumis, dès le début de cette maladie, à un traitement spécifique (mercure, puis iodure de potassium) qui fut prolongé un an, sous la direction du Dr Langlebert, il échappa, au moins d'après son dire, à toute manifestation d'ordre secondaire, et resta même exempt pendant vingt ans de tout symptôme morbide.

En revanche, il fut éprouvé en 1882 par divers accidents indubitablement syphilitiques, à savoir : lésion gommeuse du voile palatin, suivie de perforation ; — céphalée ; — puis, six mois plus tard, nouvelle lésion ulcéreuse du palais. — Traitement mixte et guérison.

Quelques mois s'écoulent en paix. Puis apparaît un nouvel accident pour lequel il vient me consulter en janvier 1883. Celui-ci consiste en un infiltrat gommeux typique de la moitié gauche du voile. En outre, l'examen des urines, qui n'avait jamais été pratiqué jusqu'à ce moment, démontre une glycosurie moyenne (20 grammes p. 1000), avec légère albuminurie (0,75 p. 1000). Traitement mixte

« Il est vrai, fait très justement remarquer M. Fournier, que ces anévrysmes étaient naissants, très jeunes en tout cas, et que la

(3 pilules de Dupuytren, et iodure de potassium, 4 à 5 grammes comme doses quotidiennes).

La gomme se résout rapidement. Le sucre tombe à 4 p. 1000, et l'albumine disparaît des urines.

A la suite de ce traitement, cinq ans sans manifestation nouvelle. — Le traitement spécifique, malgré mon conseil, est complètement abandonné.

En 1888, série de crises cérébrales, de forme congestive (lourdeurs de tête, étourdissements, défaillances, parésies éphémères de la langue, parfois bredouillement, etc.). Polyurie et glycosurie en augmentation : 4 litres d'urine par jour, avec 30 à 40 grammes de sucre pour chaque litre. — Virilité presque abolie. — Ébranlement, puis chute de plusieurs dents. — Tachycardie (pouls à 116). — Le malade revient alors me trouver. Derechef je prescris le traitement spécifique (injections d'huile grise et iodure de potassium), avec régime lacté.

Un mois après, le malade arrive à ma consultation très effrayé. « Il a, dit-il, *deux anévrysmes* », et, en effet, il me montre à la face antérieure de ses avant-bras, un peu au-dessus du poignet, deux petites tumeurs très évidentes, une de chaque côté, siégeant exactement, l'une et l'autre, sur le trajet de l'artère cubitale, à 2 centimètres environ au-dessus de l'interligne articulaire. Ces deux tumeurs font une saillie comparable, pour l'une à une moitié d'olive, et, pour l'autre, à un noyau de datte. Elles sont le siège d'une expansion manifeste à chaque battement cardiaque, et l'on y sent le pouls très facilement, comme sur une radiale. Une pression légère les déprime et les efface complètement. Cette manœuvre donne aux doigts la sensation d'artères résistantes, à la façon de ces tuyaux de caoutchouc qui servent au drainage chirurgical. Bref, sans hésitation et sans contestation possible, on reconnaît là deux ectasies artérielles manifestes, formant de petits anévrysmes cylindroïdes bien circonscrits, bien nets, et n'offrant qu'une particularité singulière, à savoir une symétrie parfaite d'un côté à l'autre du carpe. Les deux cubitales, en effet, non seulement sont affectées de la même façon, mais elles le sont à un niveau et dans une étendue à peu près similaires.

D'autre part, tachycardie (pouls à 106). — Malaise cardiaque. — Quelques troubles oculaires passagers. — Glycosurie fortement augmentée, à 49 grammes p. 100 et à 211 grammes par jour.

Deux consultations ont lieu à cette époque, l'une avec le Dr Huchard, l'autre avec le Dr Rochon-Duvigneaud. Toutes deux sont intéressantes à mentionner.

Diagnostic écrit du Dr Huchard : « *Artérite symétrique et ectasiante* des deux cubitales. Artérite cérébrale commençante. Diabète, d'origine probablement syphilitique. Tachycardie. Léger bruit de galop. Je crois qu'un traitement intensif s'impose par injections mercurielles et iodure. »

Diagnostic du Dr Rochon-Duvigneaud : « Sur les deux yeux, *hémorrhagies rétiniennes*, localisées autour des papilles et entremêlées de taches blanches. Cet état du fond de l'œil est une conséquence des lésions généralisées du système artériel. Pronostic mauvais. Danger de complications pour l'avenir (albuminurie, hémorrhagie cérébrale). »

D'accord avec ces deux distingués confrères, je prescris : injections hebdomadaires d'huile grise, iodure de potassium à 6 grammes par jour, et régime lacté. — Le malade suit exactement cette médication, à cela près que de son chef et « par poltronnerie », avoue-t-il, il substitue aux injections les frictions mercurielles, mode de traitement dont il a l'habitude et dont il s'est toujours bien trouvé. Vingt-trois jours après, il revient chez moi, enchanté, « triomphant » et guéri, dit-il, de ses deux anévrysmes. En effet, je trouve les deux ectasies cubitales, non pas guéries, mais très modifiées, très atténuées, et certainement en voie de guérison. Sans exagération, sans optimisme, on peut les dire *diminuées des deux tiers* comme volume.

Mieux, également, comme état général. — Sucre abaissé à 80 grammes comme dose quotidienne.

Le malade ne revient me trouver que trois mois plus tard. Il a négligé son traitement et l'a même complètement délaissé depuis deux mois. Les deux ectasies ont encore diminué de volume et ne font presque plus de relief sous la peau. En

régression s'est faite sur des lésions seulement en cours de se constituer. A cette condition revient sans nul doute le succès que nous avons obtenu. Mais cela encore est essentiel à relever comme enseignement. Car cela prouve combien il importe, chez les sujets syphilitiques, voire syphilitiques de vieille et de très vieille date (vingt-six ans chez notre malade), de surveiller les troubles du système circulatoire pour en surprendre l'éclosion, tout au moins pour les constater le plus tôt possible et les combattre par le traitement spécifique à une époque où ce traitement est encore capable de les influencer. En autres termes, attaquer l'anévrysme à une époque le plus rapprochée possible de sa formation, tout est là. Contre un anévrysme jeune, le traitement spécifique a chances de succès; tandis que contre un anévrysme adulte, et *a fortiori* contre un vieil anévrysme, il n'est plus susceptible de rien faire, rencontrant alors non plus des lésions de nature syphilitique, mais des lésions dégénérées, banales, vulgaires, sur lesquelles le mercure et l'iodure n'ont pas d'action résolutive. »

Il y a plus même : c'est que la *restitutio ad integrum* n'est pas impossible, comme le démontrent les cas d'anévrysmes syphilitiques de la radiale et des cérébrales rapportés par le professeur Dieulafoy.

Sur les vaisseaux plus gros, les résultats sont également très bons si l'artérite est encore récente. On peut dans ce cas enrayer le processus pathologique et prévenir l'établissement de lésions irrémédiables. Mais même plus tard, si le traitement reste sans action sur la tumeur elle-même, il peut limiter les accidents de voisinage et supprimer ou atténuer la douleur.

Il en est ainsi même à l'aorte, où les douleurs angoissantes de l'aortite, les douleurs névralgiques intercostales et les accidents récurrentiels cèdent parfois rapidement, comme dans les cas de Dieulafoy et de Millard. Chez une malade de Jaccoud, le traitement détermina une amélioration qui persista deux ans ; la malade de Naltz vit se modifier considérablement sa dyspnée, sa toux, et les battements anévrysmaux presque disparaître.

Mais, même sur la tumeur anévrysmale de l'aorte, le traitement peut avoir une action très nette, ainsi qu'en témoignent plusieurs observations publiées.

M. le professeur Fournier a observé un malade, syphilitique avéré, qui a présenté dans la région droite du thorax, au niveau de la crosse, une matité considérable avec pulsations, et chez lequel tout a disparu sous l'influence du traitement spécifique. — Constantin Paul rapporte le cas d'un malade qui contracta la syphilis en 1846, qui eut en 1876

revanche, aggravation notable des troubles cardiaques : étouffements, parfois suffocation. Dépression générale. Sucre à 40 grammes p. 100.

Depuis lors, je n'ai plus revu le malade, mais j'ai appris qu'il avait succombé quelques mois plus tard à des « accidents cérébraux ».

des ulcérations de la cloison du nez et de la face, et qui en 1877, à l'âge de 61 ans (trente et un ans après son chancre et un an seulement après ces dernières lésions), présenta les signes fonctionnels et les signes physiques d'un anévrysme aortique; or, ces symptômes et ces signes disparurent complètement grâce à un traitement spécifique.

Une malade de Lécorché et Talamon, ancienne syphilitique, atteinte d'un anévrysme de la crosse, d'une périostite de la clavicule et d'une périostite de l'orbite, fut soumise au traitement ioduré ; dès le quinzième jour, les tumeurs de la partie interne de l'orbite et de la clavicule avaient entièrement disparu ; au bout du mois, la voussure du côté droit du thorax et du sternum était beaucoup moins marquée, l'oppression était moindre, les crises d'angine de poitrine devenaient de plus en plus rares ; au moment de la sortie, six semaines après le début du traitement, il n'y avait plus eu de crises douloureuses depuis quinze jours ; la voussure thoracique était presque effacée ; enfin, les signes physiques de la tumeur anévrysmale étaient très notablement affaiblis. — Les auteurs admettent que, dans ce cas, l'action du traitement sur la paroi du sac a été la même que sur les exostoses de l'orbite et de la clavicule, c'est-à-dire qu'elle a influencé l'artérite gommeuse, cause de l'anévrysme, comme les autres néoplasies syphilitiques.

Dans le cas de Pietro Celoni, le traitement spécifique a déterminé une très grande amélioration de l'anévrysme, en même temps que se modifiaient les lésions testiculaires.

Dans une observation de Duguet, l'iodure donna une amélioration passagère.

Nous avons rapporté déjà l'histoire de trois malades chez qui une très grande amélioration fut manifeste à la suite du traitement iodo-mercuriel. Chez l'un, il s'agissait d'un anévrysme aortique à manifestation soudaine sept ans après le chancre; — un autre cas se rapportait à un anévrysme du tronc brachio-céphalique survenu *quarante ans* (qu'on remarque cette si tardive échéance) après l'infection syphilitique; — le troisième malade était un ancien syphilitique non traité antérieurement, atteint d'un volumineux anévrysme sacciforme de l'aorte ascendante avec vaste dilatation de la crosse, voussure considérable à droite du sternum, diminution des battements à la radiale et à la carotide gauches, méiopragie hémilatérale des membres droits par anémie relative de l'hémisphère cérébral gauche.

Cité par Mauriac, Balfour considère comme évidente l'efficacité de l'iodure de potassium à 2 grammes par jour dans six cas d'anévrysme. De même Bron, Bramwell, Drechfeld, Lancereaux auraient obtenu d'excellents effets par l'iodure, associé ou non aux frictions. — Enfin, A. Fraenkel prescrit à ses malades de l'iodure associé à des frictions, grâce auxquelles il a vu les symptômes rétrocéder même dans les cas les plus graves. — Klemperer agit de même.

Par contre, dans d'assez nombreux cas d'anévrysmes chez des syphilitiques le traitement est resté à peu près sans action sur la dilatation anévrysmale. Il est vraisemblable que cette différence entre les résultats obtenus par le traitement est en connexion avec les différences anatomo-pathologiques de la paroi artérielle ectasiée, le traitement agissant lorsqu'il existe encore de l'infiltration gommeuse susceptible de se résorber sans laisser derrière elle la sclérose, et permettant ainsi aux tissus de reprendre une partie de leur élasticité.

Il est bien évident qu'en face d'accidents aussi graves que les anévrysmes, le traitement spécifique doit être entrepris chez les anciens syphilitiques sans retard et aussi activement que possible. Il sera toujours mixte, et l'iodure de potassium sera donné progressivement, mais rapidement, aux plus fortes doses tolérées, de 6 à 10 grammes par jour. Le traitement mercuriel interviendra sous les formes les plus actives, injections profondes hebdomadaires de calomel, d'huile grise, de thymol-acétate de mercure; injections journalières d'huile biiodurée ou de benzoate de mercure. On pourrait au besoin recourir aux frictions mercurielles, si l'on est sûr des conditions dans lesquelles elles seraient pratiquées.

Au traitement spécifique agissant sur la paroi des vaisseaux on peut adjoindre un traitement tendant à faciliter la coagulation du sang dans la poche anévrysmale. Les injections de sérum gélatiné à 2 p. 100 ont donné dans certains cas des résultats intéressants. Mais il ne faut pas perdre de vue que la gélatine employée a parfois produit des accidents tétaniques graves, par la présence soit d'éléments tétaniques mal tués par la stérilisation, soit de toxines tétaniques pour lesquelles l'organisme humain a une extraordinaire sensibilité. Pour remédier à ce très sérieux danger, on a employé en Allemagne un sérum préparé avec de la gélatine de jeunes veaux. Plus simplement la stérilisation du sérum gélatiné à l'autoclave produit la destruction de ces toxines sans modifier les propriétés de la gélatine.

On injectera dans le tissu cellulaire sous-cutané de la région lombaire de 20 à 50 centimètres cubes de sérum gélatiné à 38°. — Ces injections pouvant se répéter tous les deux jours, il vaut mieux faire un plus grand nombre d'injections qu'augmenter le titre en gélatine; car, en le forçant, on risquerait de déterminer la formation trop rapide de caillots pouvant donner naissance à des embolies. — En tout cas, l'injection devra se faire le malade étant couché; et il gardera la position horizontale pendant la journée de l'injection.

La révulsion locale au niveau de la poche anévrysmale peut aussi agir accessoirement. On appliquera des pointes de feu très fines

isolées, superficielles, de façon à éviter toute eschare étendue. — Le professeur Dieulafoy préconise vivement l'application d'un cautère entretenu le plus longtemps possible.

Quant au traitement des anévrysmes des artères périphériques, nous n'indiquerons ici que pour mémoire l'intervention chirurgicale. Dans la grande discussion de la Société de chirurgie, la majorité des membres s'est ralliée à l'ablation de l'anévrysme pratiquée comme pour une tumeur; il ne faut cependant pas oublier que souvent l'opération est compliquée par le mauvais état des tissus voisins.

PHLÉBITE TERTIAIRE (1).

Historique. — Les déterminations veineuses de la syphilis n'étaient pas ignorées des anciens auteurs, et, dès 1740, Astruc signalait leur existence sur la veine porte. Mais les premières observations vraiment dignes d'intérêt remontent au siècle dernier. Elles ont été publiées en France par Tessier (2) (1834), en Allemagne par F. Dittrich (3) et Virchow (4) (1850), en Angleterre par Gerwood (1860).

Des faits analogues leur font suite, assez rares tout d'abord pour que d'importants traités les ignorent ou ne les mentionnent qu'à titre exceptionnel (Lancereaux) (5), assez nombreux de nos jours pour rendre possible la description nosographique de la phlébite syphilitique [Mendel (6), élève de Fournier, Fournier (7), Collinot (8)].

Toutefois ces travaux d'ensemble de l'époque contemporaine concernent presque exclusivement la phlébite secondaire. Il semble que les auteurs n'aient pas trouvé dans les observations rapportées jusqu'alors sur la syphilis tertiaire des veines, des lésions suffisamment nettes, constantes dans leur siège et leur nature, des symptômes assez peu disparates pour fixer un type défini. Les plus longues descriptions ne sont qu'une simple énumération de faits ou rapidement analysés (Mauriac) (9) ou exposés avec détails (Proksch) (10). Aucune synthèse n'en a été tentée, et n'aurait pu l'être, si les recherches récentes sur les lésions vasculaires dans les syphilis

(1) Ce chapitre est dû à M. le Dr Vaquez, médecin des hôpitaux et professeur agrégé de la Faculté.

(2) Tessier, Inflammation des veines crurales et iliaques chez une syphilitique. *Soc. anat.*, 1834.

(3) Dittrich, *Vierteljahreschrift f. prak. Heilkunde*, Prag., 1849.

(4) Virchow, *Ueber die Natur der const. syphilit. Affectionen*, Berlin, 1859.

(5) Lancereaux, *Traité de la syphilis* (1866-1876).

(6) Mendel, *Arch. gén. de méd.*, 1894.

(7) Fournier, *Traité de la syphilis*, 1898.

(8) Collinot, Thèse de Paris, 1901.

(9) Mauriac, *Syphilis tertiaire*, 1890.

(10) Proksch, *Vener. syphilis*, Bonn, 1898.

viscérales [Rumpf (1), Sottas (2), Lamy (3) et Mracek (4)] n'avaient apporté à ces éléments trop vagues quelques notions précises.

Fréquence. — Envisagée comme lésion histologique primitive de la syphilis viscérale, la phlébite tertiaire est naturellement fréquente; elle est au contraire rare si nous la comprenons, et c'est notre principal but dans cette étude, comme une altération exclusive du tissu veineux, frappé en tant qu'organe. La statistique la plus complète nous est fournie par Proksch qui a réuni 107 observations concernant à la fois les phlébites secondaires et tertiaires. Si l'on s'en rapporte à la brutalité des chiffres, celles-ci sont en majorité; mais nombre d'entre elles sont d'une interprétation douteuse, ont rarement une histoire complète, et ne sont souvent que des trouvailles d'autopsie. De plus, les cas de phlébite précoce se sont multipliés durant ces dernières années, à mesure que l'attention des auteurs était attirée sur ces manifestations plutôt fugitives, et c'est à elles, je crois, que revient la plus grande fréquence.

Étiologie. — Un des principaux caractères des lésions veineuses tertiaires, c'est de se produire au hasard, sans prédilection marquée pour le tissu envahi. Dès lors, il devient difficile de rechercher dans la syphilis les raisons d'une localisation élective, ou dans l'organe atteint des prédispositions particulières.

Le sexe, la profession, l'état général n'ont aucune influence; tout au plus peut-on discuter la question d'âge du sujet et de gravité des accidents antérieurs.

Il s'agit en général d'adultes de 40 à 55 ans, dont le chancre remonte à 15, 20 et 30 ans. Cette apparition tardive semble la règle, enfreinte quelquefois par des malades plus âgés [obs. de Gosselin (5), Kahl (6)], rarement par de plus jeunes. Lorsqu'on observe des lésions veineuses dans les premières années de la vérole, en même temps que des gommes précoces, osseuses, musculaires, sous-cutanées (Gosselin, Heugard), elles sont généralement d'ordre secondaire.

Un tel cortège, consistant surtout en déterminations viscérales, voisines ou éloignées, souvent mortelles, peut exister dans la phlébite tertiaire; ou celle-ci au contraire peut se présenter isolément et guérir sans récidive. Il est donc difficile d'affirmer qu'elle est l'expression constante d'une syphilis grave.

(1) Rumpf, *Die syphilit. Erkrankungen der Nerven system Wirbaren*, 1887, p. 52-68.
(2) Sottas, Thèse de Paris, 1894.
(3) Lamy, Thèse de Paris, 1893.
(4) Mracek, *Arch. f. Dermat. und syph. Wien*, 1897.
(5) Gosselin, *Clin. chir. de la Charité*, t. III.
(6) Kahl, *Inaug. Dissert.* Tubingen, 1869, p. 36.

Anatomie pathologique. — Les lésions de la phlébite tertiaire sont caractérisées par le développement soit de néoplasies circonscrites, syphilomes ou gommes, soit plus rarement par une inflammation lente et diffuse aboutissant à une sclérose plus ou moins étendue. Ces deux modalités doivent être décrites en deux chapitres distincts.

1° **Phlébite syphilitique gommeuse.** — *a) Siège.* — La néoplasie s'attaque indistinctement à toutes les veines, aussi bien à celles dont le trajet superficiel ou profond s'effectue au dehors des parenchymes viscéraux qu'à celles situées dans l'intimité des organes.

Parmi les premières, les *veines sous-cutanées*, sur lesquelles se localise presque exclusivement la syphilis secondaire, sont peut-être les moins fréquemment atteintes. Sur un ensemble de plus de 60 observations nous n'avons relevé que trois cas vraiment probants, signalés l'un par Gosselin (1) (syphilome de la saphène externe), les deux autres par Hutchinson (2), et concernant deux gommes développées, la première à la partie inférieure de la cuisse, dans le territoire de la saphène interne, la seconde à la partie moyenne de la saphène externe.

Les *veines profondes des membres et du cou* seraient moins rarement frappées, si certains faits ne devaient être acceptés avec réserve. Des thromboses de la fémorale [Dittrich (3), Huber (4)] et de la jugulaire interne (Aufrecht) (5) ont été trouvées à l'autopsie de sujets syphilitiques porteurs de lésions tuberculeuses, mais laissent ainsi quelques doutes sur leur spécificité. Seules, la tumeur opérée par Langenbeck (6), qui enveloppait comme un manchon la jugulaire interne, et celle que Turner extirpa des parois de la fémorale, étaient manifestement des gommes.

Dans les *veines profondes du thorax*, le syphilome a été observé sur l'artère pulmonaire, affectant la forme de petites gommes valvulaires (Virchow) (7) ou de masses enserrant le vaisseau sur une certaine longueur (Weber) (8); — sur la veine cave supérieure (Winge) (9); — enfin, sur le tronc brachio-céphalique (Stocklin) (10).

Les *veines abdominales* paraissent le siège d'élection des néoplasies tertiaires, et la *veine porte* n'est pas citée moins de vingt-trois fois dans la statistique de Proksch. Les lésions, il est vrai, siégeant sur

(1) Gosselin, *Loco citato.*
(2) Hutchinson, *Traité de la syphilis*, 1860.
(3) Dittrich, *Loco citato.*
(4) Huber, *Virchow's Archiv*, Berlin, 1880, LXXXIX.
(5) Aufrecht, *Diss. inaugural*, Berlin, 1866.
(6) Langenbeck, *Arch. für klin. Chirurgie*, Berlin, 1881, XXVI.
(7) Virchow, *Loco citato.*
(8) Weber, *Sitzungs Berichte der Nieverchemische Gesellschaft für nat. und Heilkunde*, 1863, XX.
(9) Winge, *Om. de nos syphilitiske iag Hagne Forandrige de indventige organe*, Stockholm, 1865, 8.
(10) Stocklin, *Deut. Arch. für klin. Med.*, Leipzig, 1895, LV.

le tronc ou les branches d'origine, consistent aussi bien en gommes circonscrites qu'en placards étendus de sclérose [Biermer (1), Arn. Beerr (2), Borrmann (3), etc.]. — Tantôt elles s'accompagnent d'accidents intéressant le territoire de la veine cave (Kahl), tantôt ceux-ci existent seuls (Aufrecht).

Les *sinus dure-mériens* et les *veines cérébrales* sont envahis primitivement ou consécutivement à des lésions syphilitiques de voisinage, mais à titre exceptionnel. — Après Dittrich, Zambaco (4) et Œdmanson (5) ont rapporté des cas de syphilomes du sinus transverse. Dowse (6), à l'autopsie d'un malade ayant succombé à des crises épileptiformes, trouva sous un crâne surmonté d'exostoses une vaste gomme de la tente du cervelet ayant envahi les sinus du voisinage et les obstruant tous à l'exception des occipitaux.

Enfin, dans les *veines viscérales*, la gomme peut siéger :

Soit sur les troncs de petit ou de moyen calibre ; elle est alors fréquente, mais reste souvent l'une des manifestations histologiques que nous étudierons plus loin, et constitue le stade fondamental de la lésion parenchymateuse ;

Soit sur des branches plus volumineuses, et alors elle est rare. Rindfleisch (7) l'a signalée dans un cas de syphilis hépatique héréditaire, et Payne décrit, sans preuve suffisante, comme syphilome un cas de périartérite pulmonaire du lobe inférieur droit (8).

b). *Caractères macroscopiques.* — Quel que soit le vaisseau atteint, la phlébite tertiaire apparaît comme une lésion isolée, intéressant rarement plusieurs veines à la fois, jamais un vaste territoire vasculaire, et prenant toujours naissance aux dépens de la tunique adventice.

Elle affecte alors la forme de tuméfactions d'un volume variant d'une noisette à un œuf d'oie. Les unes, ovoïdes et allongées, suivent le grand axe du vaisseau ; les autres, plus ou moins sphériques, adhèrent aux tissus de voisinage en faisant corps avec eux. — Elles ont une consistance variable avec l'époque de leur évolution, rénitentes au début, fermes à un stade avancé, qu'elles aient subi la dégénérescence caséeuse ou la transformation fibreuse. — A la coupe, leur tissu offre ordinairement une teinte d'un jaune grisâtre, sans vascularisation apparente.

Le plus souvent la veine est complètement entourée par le nodule gommeux ; il est plus rare que celui-ci n'entoure qu'une partie des

(1) Biermer, *Schreis. Zeitschrift für Heilkunde*, Berne, 1861.
(2) A. Beerr, *Die Eingeweide syphilis*, Tubingen, 1887.
(3) Borrmann, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, Leipzig, 1897.
(4) Zambaco, *Aff. nerv. syphilitiques*, Paris, 1862.
(5) Œdmanson, *Studier ofver syphilis*, Stockholm, 1869.
(6) Dowse, *Transactions of the path. Soc. of London*, 1876, XXVII.
(7) Rindfleisch, *Lehrbuch der path. Gewebelehre*, Leipzig, 1875, p. 425.
(8) Payne, *Trans. of the path. Soc. of London*, 1874, XXV.

parois. — Celles-ci sont d'une friabilité qui dépend du degré de profondeur des lésions, ou d'une dureté en rapport avec la sclérose de voisinage. — Enfin, la lumière du vaisseau peut être simplement rétrécie et encore perméable, ou bien obstruée, cela soit par la tumeur, soit, plus fréquemment, par un thrombus décoloré adhérent, caillot de battage en amont duquel se développe le caillot par stase. — Quand la veine participe au processus de dégénérescence de la tumeur, la perforation avec hémorrhagie consécutive peut en être la conséquence (Stöcklin).

c) *Caractères histologiques.* — La nature des lésions a surtout été fixée par les recherches récentes sur les syphilis viscérales, les travaux de Birch-Hirschfeld (1) sur l'hépato-syphilose, de Rumpf, Greiff (2), Siemerling (3), Sottas et Lamy sur la syphilis cérébrale, de Mracek sur la syphilis hémorrhagique des nouveau-nés, de Marcuse (4) sur l'érythème noueux spécifique.

Périphlébite. — L'inflammation est caractérisée au début par le développement de cellules embryonnaires vivaces (plasmazellen) qui s'amassent dans la tunique externe. Tantôt l'infiltration est diffuse ou étalée, envahissant uniformément la périphérie du vaisseau ; tantôt, et c'est le cas habituel, elle a tendance à former des nodules miliaires qui peuvent entourer une cellule géante (Sottas). Ces nodules font saillie à l'extérieur, acquièrent des dimensions considérables, et constituent ainsi de véritables gommes à évolution classique, le centre subissant la dégénérescence caséeuse, à laquelle la paroi tout entière participe quelquefois.

Le processus peut envahir toutes les tuniques et, par leur infiltration progressive, amener le rétrécissement et l'oblitération de la lumière du vaisseau. La paroi épaissie est alors semée de noyaux à disposition concentrique, qui subissent peu à peu des altérations régressives, jusqu'au moment où la veine, devenue un cordon plein, apparaît constituée par une substance fondamentale trouble ou hyaline, contenant quelques noyaux mal colorés et des granulations pigmentaires.

Lésions secondaires. — Une telle éventualité n'est la règle que pour les vaisseaux de petit calibre ; elle est rare pour les gros troncs. Dans ces cas, le mésophlèbe résiste, et, en même temps que la périphlébite, se développe une endophlébite banale de contiguïté. La spécificité demeure extra-vasculaire, et n'a aucune action sur le processus thrombosant, soumis aux modifications de la tunique interne ; la formation du caillot suit rapidement le bourgeonnement de l'endothélium.

(1) Birch-Hirschfeld, *Arch. der Heilkunde*, Leipzig, 1875 (166-178).
(2) Greiff, *Arch. f. Psych.*, 1882, XII.
(3) Siemerling, *Arch. f. Psych. und Nerv.*, 1889, XX.
(4) Marcuse, *Arch. f. Derm. und Syphilis*, Bd LXIII, 1902.

2° **Phlébite scléreuse.** — *a*) *Siège.* — Cette altération a été décrite surtout sur les veines profondes, et en particulier sur la veine porte [Deakin (1), Schuppel (2), Kahl]. On l'a signalée aussi sur la veine cave, à sa confluence avec les veines sus-hépatiques (Aufrecht), et sur la veine ombilicale dans la syphilis héréditaire.

Elle peut être accompagnée de gommes, ou survenir isolément; mais elle constitue toujours une manifestation localisée, et le plus souvent unique. K. Huber a décrit, il est vrai, une série de plaques épaisses et calcifiées, le long des veines rétrécies du membre supérieur, coïncidant avec une sclérose porte. Handfort (3) a rapporté le cas d'un malade chez lequel on observait, en même temps qu'une induration généralisée du système artériel, une sclérose de tout le réseau vasculaire des membres inférieurs. Mais l'existence d'affections concomitantes rend l'interprétation de tels faits très discutable, si bien que les uns incriminent le paludisme (Lancereaux), et les autres la tuberculose (Letulle et Vaquez).

A plus forte raison doit-on se montrer très circonspect en présence des formes de phlébo-sclérose tertiaire généralisée, décrite par certains auteurs (Heuzard) (4). Cette hypothèse, née d'un simple parallèle entre les affections veineuses et artérielles, ne s'appuie sur aucune donnée probante.

b) *Caractères des lésions.* — Dans la forme circonscrite (la seule qu'on puisse admettre), la veine, sur une partie de son trajet, est recouverte d'une membrane blanche et dense; ses parois sont épaissies, sa lumière est rétrécie, rarement obstruée. Les plaques calcaires n'ont été mentionnées que dans des cas où l'étiologie reste douteuse.

Au point de vue microscopique, les parties envahies se caractérisent par une prolifération cellulaire et néo-vasculaire du tissu conjonctif fondamental des membranes veineuses, dilatation des vasa vasorum, et tuméfaction mamelonnée de la membrane interne.

En résumé, qu'on ait affaire à de la sclérose ou à une gomme, la lésion initiale et essentielle est une *périphlébite*; l'endophlébite reste le plus souvent secondaire, inconstante et banale. Ainsi le siège du néoplasme s'ajoute à la disposition des éléments cellulaires pour permettre d'en affirmer la nature spécifique. C'est là un ensemble de caractères qui différencie la phlébite tertiaire de la phlébite secondaire, dont les lésions limitées à l'endoveine sont celles qu'on a coutume d'observer dans toute endophlébite.

Dès lors, la pathogénie de l'affection ne saurait prêter longtemps à discussion. Il s'agit toujours d'un processus périphérique, que le virus envahisse la paroi par la voie des gaines lymphatiques périvas-

(1) Deakin, *The Lancet*, London, 1879, I, p. 552.
(2) Schuppel, *Arch. der Heilkunde*, Leipzig, 1870, XI, p. 74-82.
(3) Handfort, *Soc. méd.*, 1892.
(4) Heuzard, *Thèse de Paris*, 1898.

culaires, ou les pénètre par l'intermédiaire des vasa vasorum (Proksch).

Étude clinique. — Il est difficile d'attribuer, à l'aide des observations connues, des symptômes fixes et constants à la phlébite tertiaire. Elle reste plutôt une *lésion* qu'une maladie, et souvent elle est une trouvaille d'autopsie sans histoire clinique.

Cette histoire clinique, quand elle existe, varie d'après le siège.

Phlébite des veines superficielles. — Elle se manifeste sous forme d'une tuméfaction allongée suivant l'axe du vaisseau, diffuse, sans modification apparente de la peau, tantôt ne donnant qu'une légère sensation pénible à la pression (Langenbeck), tantôt s'accompagnant de douleurs spontanées et d'une gêne relative des mouvements (Gosselin).

Très lentement la tumeur augmente de volume, et sa consistance varie avec les modifications anatomo-pathologiques. Aucune autre particularité de l'évolution n'a été signalée, le caractère superficiel de la manifestation ayant toujours entraîné une intervention thérapeutique précoce.

Phlébite profonde des membres et du cou. — Des douleurs, plus vives que dans la forme précédente, en signalent le début. Elles siègent au niveau de la production néoplasique (Langenbeck, obs. 11), et affectent parfois un caractère d'exacerbation nocturne (Heuzard). Elles sont rapidement suivies d'une impotence fonctionnelle complète.

A leur niveau on constate quelquefois un empâtement diffus, profond. — Avec les progrès de la thrombose apparaissent les signes classiques de la phlegmatia (œdème et circulation collatérale).

Ces symptômes n'ont aucune tendance à la régression, et le malade est exposé avant l'organisation du caillot à toutes les complications habituelles des phlébites (embolies et infection) (Langenbeck).

Phlébites profondes des cavités viscérales. — Les *lésions portes* les plus fréquemment observées se traduisent par les signes habituels des pyléphlébites, à savoir : ascite libre et volumineuse, à développement rapide, se reproduisant facilement après la ponction, accompagnée soit d'ictère [Lowenfeld (1), Biermer, Jastrowitz (2)], soit plutôt de troubles gastro-intestinaux avec hématémèses et melæna [Jastrowitz, Seitz (3)]. Ces symptômes sont rapidement mortels.

Les autres localisations de la syphilis veineuse sont encore moins caractéristiques : œdème des membres inférieurs avec anasarque dans les thromboses caves (Kahl) ; — hydrothorax et apoplexie pulmonaire dans les lésions pulmonaires (C. O. Weber). — Le plus souvent l'affec-

(1) Lowenfeld, *Wien. med. Presse*, 1873, XIV, p. 901.
(2) Jastrowitz, *Deutsch. med. Wochenschrift*, Berlin, 1883, IX, p. 682.
(3) Seitz, *Centralblatt für Schw. Aerz. Basel*, 1897, XXVIII.

tion reste perdue dans le riche cortège symptomatique des syphiloses viscérales : ainsi, aucun épisode ne signale la thrombose des sinus au cours des syphilis cérébrales.

Diagnostic. — On doit remarquer qu'aucun des symptômes précédemment énumérés n'est pathognomonique. Le diagnostic restera donc souvent indécis.

Dans la phlébite superficielle, la forme circonscrite de l'affection et l'absence de phénomènes inflammatoires pourront faire songer à un néoplasme, à un tuberculome, ou à une gomme sous-cutanée. L'essentiel est de localiser l'affection dans la veine; car le diagnostic devient alors facile, aucune autre phlébite n'ayant l'aspect de tuméfaction limitée qu'affecte la phlébite tertiaire.

Dans les autres formes, c'est au contraire moins un diagnostic de siège que de nature qui devient nécessaire. Là encore la notion de spécificité ne pourra s'affirmer qu'après un examen complet du malade, pratiqué ainsi :

1° On éliminera complètement et méthodiquement toutes les causes de compression ou d'inflammation veineuse, locale ou générale (infection, tuberculose, cancer, etc.);

2° On recherchera systématiquement les stigmates cutanés (gommes, cicatrices), osseux (exostoses) ou viscéraux de syphilis tertiaire concomitante, après enquête ou interrogatoire pour établir les commémoratifs spécifiques ;

3° Enfin, on cherchera le dernier mot du diagnostic dans une intervention thérapeutique précoce, dès que le doute apparaîtra. Bien que le traitement n'ait que peu d'action sur les phénomènes secondaires, comme la thrombose, ou les lésions définitives, comme la sclérose, il possède sur les gommes une efficacité significative.

Traitement. — La plus grande part sera réservée au *traitement général classique*. On aura recours à la fois au mercure et à l'iodure de potassium.

Le premier de ces remèdes sera administré d'une façon intensive sous forme de frictions ou, de préférence, d'injections sous-cutanées ou intra-musculaires.

Si l'on s'adresse aux sels solubles, on les administrera à doses assez fortes (2 centigrammes et demi à 5 centigrammes de biiodure de mercure par jour); le calomel et l'huile grise seront donnés à dose ordinaire.

Il est utile d'employer concurremment l'iodure de potassium, à la dose moyenne de 2, 3 et 4 grammes par jour. Sous sa seule influence, on a vu régresser une volumineuse gomme de la fémorale.

On ne négligera pas le traitement local, à savoir : immobilisation avec enveloppement ouaté et applications calmantes (onctions

belladonées), résolutives [compresses ou badigeonnages iodés (Mauriac)], pendant les premières semaines de l'affection; — puis, mobilisation méthodique et massage prudent au moment où le caillot est organisé.

En un mot, tout l'ensemble du traitement classique des phlébites des membres doit être appliqué à la phlébite syphilitique.

Enfin, s'il s'agit par exception de gommes accessibles et ne cédant pas au traitement général, on pourra avoir recours à une intervention chirurgicale.

TABLE DES MATIÈRES

PÉRIODE TERTIAIRE.

Poussées multiples de la syphilis tertiaire.

DIAGNOSTIC.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

GOMMES SYPHILITIQUES.

Gommes sous-cutanées.

Types frustes.

SYPHILIDES TERTIAIRES DES MUQUEUSES.

SYSTÈME GÉNITAL.

1° CHEZ L'HOMME.

Lésions tertiaires de la verge et du scrotum.

Lésions tertiaires de l'urèthre.

2° SYPHILIDES TERTIAIRES GÉNITALES CHEZ LA FEMME.

SYPHILIS TERTIAIRE DE LA BOUCHE ET DE LA GORGE.

SYPHILIS TERTIAIRE DU NEZ ET DES FOSSES NASALES.

PHAGÉDÉNISME TERTIAIRE.

SYPHILIS DES GLANDES SALIVAIRES.

SYPHILIS DU PANCRÉAS.

SYPHILIS TERTIAIRE DU FOIE.

SYSTÈME URINAIRE ET ANNEXES.

SYPHILIS DU REIN.

SYPHILIS DE LA VESSIE.

SYPHILIS DE LA PROSTATE.

SYPHILIS DES VÉSICULES SÉMINALES.

CELLULITE PELVIENNE.

SYPHILIS DU SYSTÈME RESPIRATOIRE.

I. — SYPHILIS TERTIAIRE DU LARYNX.

II. — SYPHILIS DE LA TRACHÉE.

III. — SYPHILIS DES BRONCHES.

IV. — SYPHILIS DU POUMON.

V. — SYPHILIS DE LA PLÈVRE.

SYSTÈME CIRCULATOIRE.

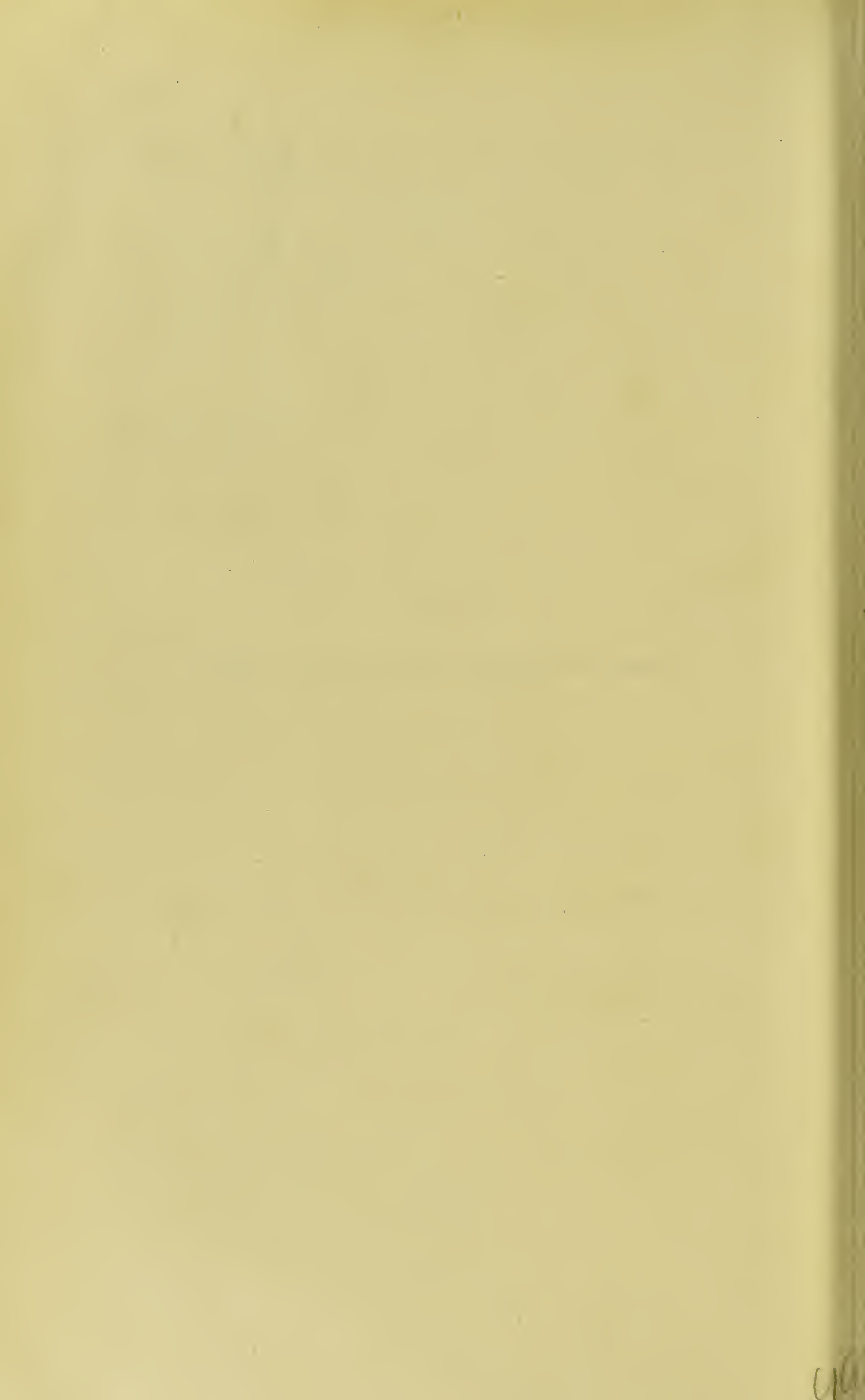
I. — SYPHILIS DU CŒUR.

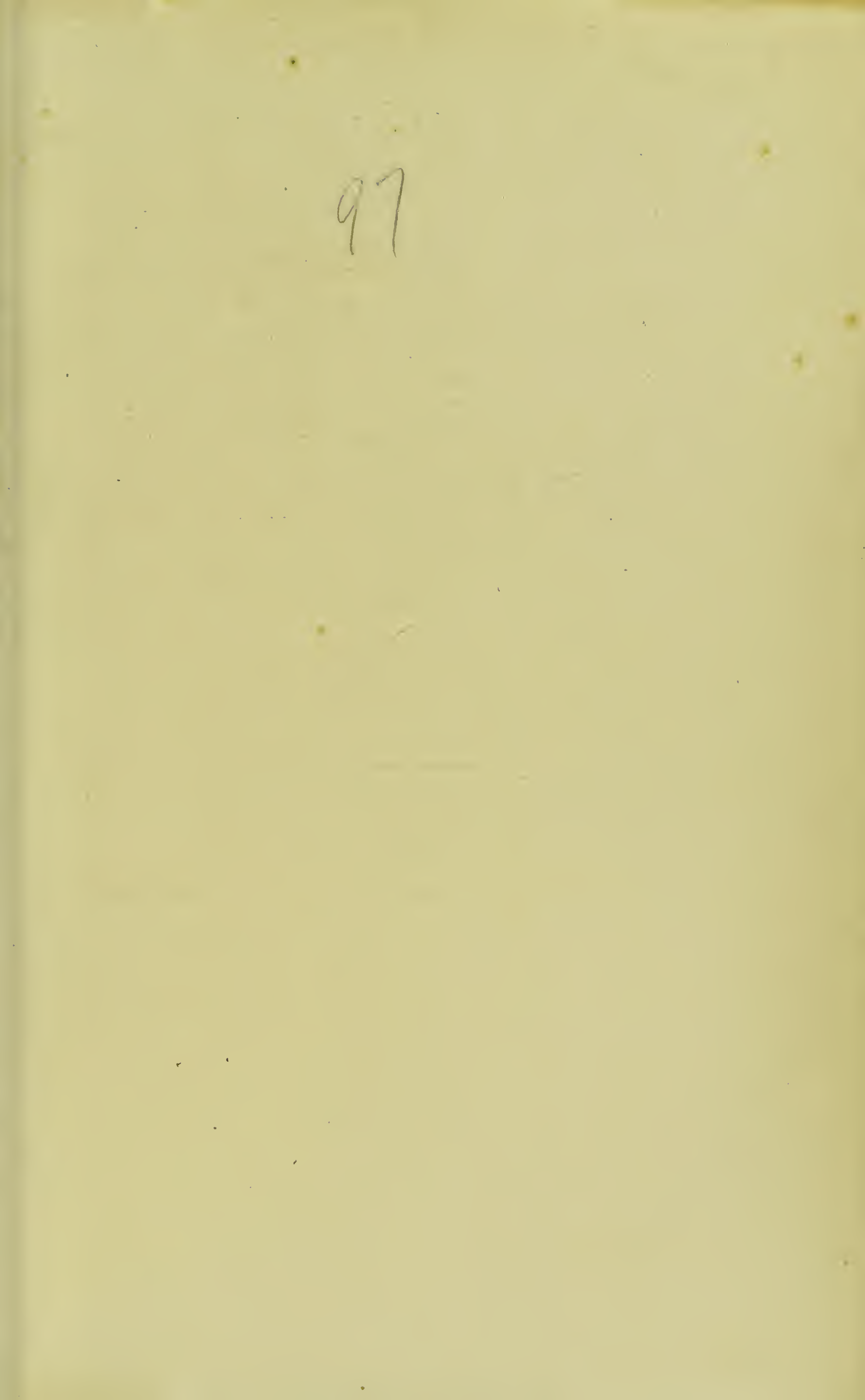
II. — ARTÉRITE.

III. — ANÉVRYSMES DANS LEURS RAPPORTS AVEC LA SYPHILIS.

IV. — PHLÉBITE TERTIAIRE.

2376-04. — CORBEIL. IMPRIMERIE ÉD. CRÉTÉ.




97

